

UNIVERSITE DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 109

Année scolaire 1938-39.

LES
TUMEURS CÉRÉBRALES
CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

ÉTUDE STATISTIQUE
FORMES ANATOMO-CLINIQUES
DIAGNOSTIC

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Juin 1939
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Gabriel ROMAGNY

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à GRENOBLE (Isère), le 8 Avril 1912.

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, avenue Félix-Faure

1939

TRAVAIL DU CENTRE NEURO-CHIRURGICAL
DE LA CLINIQUE DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE
DE L'UNIVERSITÉ DE LYON (Professeur J. LÉPINE)

LES TUMEURS CÉRÉBRALES
CHEZ L'ENFANT
ET L'ADOLESCENT

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 109

Année scolaire 1938-39.

LES
TUMEURS CÉRÉBRALES
CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

ÉTUDE STATISTIQUE
FORMES ANATOMO-CLINIQUES
DIAGNOSTIC

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Juin 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Gabriel ROMAGNY

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à GRENOBLE (Isère), le 8 Avril 1912.

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, avenue Félix-Faure

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire..	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BÉRARD.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LÉPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	COURMONT.
Chimie biologique et médicale	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	J.-F. MARTIN.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	Étienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THÉVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEOMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
ÉPARVIER	CREYSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Pr SAVY.

Docteurs Agrégés : DECHAUME, BERNHEIM, P. RAVAULT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Cette étude est dédiée, en bien modeste témoignage de mon infinie reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MA GRAND'MÈRE, A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552408_0072

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL SAVY,

Médecin des Hôpitaux.

En acceptant la présidence de cette thèse, il a acquis un titre de plus à notre reconnaissance.

Après un dernier semestre d'internat, il a bien voulu nous garder auprès de lui et nous permettre de profiter encore de la clarté de son érudition.

Nous n'oublierons jamais le charme de son enseignement qui sait si bien s'élever, des considérations les plus humaines au lit du malade, aux plus vastes problèmes de la pathologie générale.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

J. DECHAUME,

Médecin des Hôpitaux.

Il a bien voulu nous permettre d'utiliser une partie des documents qu'il a réunis avec le Docteur WERTHEIMER sur un sujet qui lui tient particulièrement à cœur.

Ses conseils éclairés nous ont constamment guidé dans l'élaboration de ce travail et nous ne saurions trop l'en remercier. Notre espoir le plus cher est de n'avoir pas trop souvent trahi sa pensée.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM,

Médecin des Hôpitaux.

Nous regrettons vivement que les circonstances ne nous aient pas permis de bénéficier de son enseignement dans un service de pédiatrie au cours de notre internat. Il a bien voulu cependant nous témoigner depuis longtemps la plus grande bienveillance et nous faire aujourd'hui l'honneur de juger ce travail.

Qu'il soit assuré de notre sincère et très profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. RAVAUULT,
Médecin des Hôpitaux.

Il y a dix ans, c'est lui qui a guidé nos premiers pas dans un service hospitalier. Il a déjà été notre juge au concours de l'Externat, et depuis nous avons, en maintes circonstances, pu apprécier l'intérêt qu'il veut bien nous accorder.

Quelques mots ne sauraient exprimer toute l'admiration et la sympathie infiniment respectueuse que nous avons pour lui.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT.

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARD.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR BÉRIEL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER.

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. RAVALT

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOYE.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. NOVÉ-JOSSERAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMINET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR PALLASSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ

Laboratoire d'Histologie,

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD,

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOEL.

A MES CONFÉRENCIERS DE MÉDICAT,

MONSIEUR LE DOCTEUR R. FROMENT,

Médecin des Hôpitaux.

Nous le remercions bien sincèrement pour tout ce que nous lui devons de nos connaissances médicales et pour la sympathie qu'il veut bien nous manifester.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. GUICHARD,

Médecin des Hôpitaux.

Son enseignement nous a permis, il y a six ans, de prendre la place qu'il laissait à l'Internat : nous sommes heureux de pouvoir nous compter à nouveau parmi ses élèves.

LES TUMEURS CÉRÉBRALES

CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

ÉTUDE STATISTIQUE - FORMES ANATOMO-CLINIQUES DIAGNOSTIC

INTRODUCTION

En choisissant l'étude des tumeurs cérébrales chez l'enfant et l'adolescent comme sujet de notre thèse, notre intention première fut de réaliser une sorte de mise au point d'ensemble des connaissances actuelles sur la question. En réalité — et nous tenons d'emblée à le préciser — ce n'est pas là ce qu'il faut s'attendre à trouver dans ce travail.

Dès nos premières recherches bibliographiques et surtout observations en mains, il nous est vite apparu que notre idée initiale était bien difficile à réaliser : des publications vraiment trop nombreuses et des thèses récentes sur les multiples formes anatomiques ou cliniques ne sauraient toutes recevoir leur place dans ces quelques pages, si succinctement analysées soient-elles. De plus, cet essai de synthèse a déjà été fait il y a quelques années seulement par HEUYER et M^{lle} Claire VOGT au Congrès de Pédiatrie de Strasbourg de 1931.

Il nous a semblé qu'il serait plus intéressant d'envisager la question sous un angle tout différent.

A lire les diverses publications, il est évident que le

diagnostic établi dans les Centres neuro-chirurgicaux arrive à une précision minutieuse non seulement sur le siège de la tumeur, mais encore sur sa nature, ses conditions d'opérabilité et même son pronostic post-opératoire : c'est là le fruit du travail « en équipe », de l'étroite collaboration neuro-chirurgicale.

Mais, avant que le diagnostic n'atteigne ce stade il faut que la tumeur cérébrale soit reconnue ou tout au moins soupçonnée ; avant que l'enfant bénéficie de tous les avantages d'un Centre spécialisé, il importe qu'il soit dirigé sur ce Centre.

Certes, on ne peut pas demander à tout praticien d'envoyer son malade pour un « neuro-spongiome du recessus latéral » par exemple ; mais il faudrait que s'étende largement en clinique, avec la notion de la fréquence des tumeurs cérébrales chez l'enfant celle de leur polymorphisme. Elles ne se révèlent pas toujours, loins de là, par le syndrome classique de l'hypertension intracrânienne ; c'est souvent sous le masque de trouble oculaires, de retard de croissance, de syndromes médicaux voire chirurgicaux les plus divers qu'elles évoluent sournoisement jusqu'à l'heure où il sera trop tard.

Nous n'en voulons pour exemple que cette lamentable histoire traduite et résumée d'un article de CUSHING (*Amer. Journ. of Diseases of Children* 1927, p. 551) :

Cas 1. — Fille de 4 ans $\frac{1}{2}$. (*Journal tenu par la mère.*)

10 juin 1925. — L'enfant a de la fièvre et toussé. Le Dr A... dit « début de laryngite ».

- 14 juin. — Elle se lève et ne se plaint pas ; mais il existe de la faiblesse de la jambe gauche.
- 15 juin. — L'état de la jambe s'aggrave. Le D^r A... pense à une lubie de l'enfant et demande à la mère de ne pas en tenir compte.
- 16 juin. — Le D^r B..., appelé en consultation, dit que l'infection de la gorge est descendue dans les jointures ».
- 19 juin. — Le D^r B... confie l'enfant à l'orthopédiste C..., qui confirme le diagnostic, met un bandage à la cheville et conseille de considérer l'enfant comme normale.
- 22 juin. — Apparition d'une crise convulsive du côté gauche. Les D^{rs} A... et C... disent de ne pas s'alarmer.
- 23 juin. — Les D^{rs} D... et E... pensent à une méningite tuberculeuse. Le D^r F... à la paralysie infantile.
- 6 juillet. — Le D^r B... revoit l'enfant qui est somnolente. Elle entre en clinique où la ponction lombaire et la cuti-réaction restent négatives ; elle en revient avec une varioloïde qu'elle y a contractée.
- 15 juillet. — Elle se sert moins bien du bras gauche.
- 12 août. — Elle est revue par le D^r F... qui conseille des massages, la rééducation musculaire et « trace sur le plancher des emplacements sur lesquels l'enfant devra marcher ».
- 19 août. — Les D^{rs} B... et G... préconisent un traitement électrique et considèrent les troubles du bras comme des phénomènes imaginaires.
- 20 septembre. — Parésie persistante du bras et de la jambe gauche. Le D^r H..., orthopédiste, traite l'enfant comme une paralysie infantile et vient la voir toutes les semaines pendant trois mois.
- 1^{er} décembre. — Elle a eu quatre crises convulsives du

bras gauche pendant la nuit. Le Dr H... conseille de consulter un neurologue.

4 décembre. — Le Dr I..., neurologue, conclut à une maladie inflammatoire du cortex et pense qu'on a fait tout ce qui devait l'être.

28 janvier 1926. — Rougeole intercurrente. Arrêt du traitement électrique. Massages. La parésie du bras paraît s'améliorer.

Février 1926. — Des troubles de la parole apparaissent, l'enfant vomit toutes les semaines.

Mars 1926. — Les convulsions du bras diminuent, puis cessent.

Mai 1926. — La tête paraît augmenter de volume ; mais le médecin dit que c'est imaginaire.

Juin 1926. — La famille part à la campagne.

Juillet 1926. — L'enfant ne peut plus mettre le chapeau qu'on vient de lui acheter, alors que celui de sa sœur va encore très bien. Elle est cependant bien portante en dehors de ses vomissements et prend de 4 livres.

17 août 1926. — Torpeur, vomissements et nouvelles convulsions du bras gauche. Le Dr B... conclut à une crise d'acidose.

24 août. — Le Dr J..., appelé en consultation, trouve une zone ramollie de la région pariétale ; il conseille radiographie et ponction lombaire.

27 août. — La ponction lombaire ne montre rien d'anormal, mais les radiographies du Dr K... décèlent un crâne d'hypertension.

29 août. — L'enfant ne se sent pas bien et présente de la température. Le Dr B... appelle le Dr L... en consultation.

A l'entrée dans le service neurologique : saillie pariétale droite avec craniotabès ; hydrocéphalie, bruit de

pot fêlé ; hémiparésie et spasticité du côté gauche ; stase papillaire. Diagnostic : tumeur pariétale droite.

Première intervention (6 septembre 1926). — Énorme tumeur nodulaire encapsulée. Ablation partielle (129 g.) que l'état de l'enfant ne permet pas de continuer.

Deuxième intervention (11 septembre). — Ablation de la coque (144 g.). Nécessité de transfusion. Poids total de la tumeur : 273 grammes.

Examen histologique : Tumeur inclassable, rappelant le fibro-sarcome. Excellent résultat opératoire.

Et CUSHING de conclure, avec une modération que l'on n'ose prendre pour de l'humour : « Ne négligez pas les impressions des parents sur leurs enfants. »

Ce n'est pas là, malheureusement, un fait d'exception ; trop nombreuses sont les observations où l'on retrouve ces tergiversations fatales.

La lutte contre le cancer a commencé à porter ses fruits le jour où s'est répandue l'idée de la nécessité du diagnostic précoce ; c'est grâce à ce dernier que les guérisons deviennent possibles, que les statistiques chirurgicales des néoplasmes s'améliorent.

Mais, si l'idée est maintenant largement diffusée pour les tumeurs du sein, de l'estomac, de l'utérus... ; elle ne l'est pas encore assez pour les tumeurs du cerveau — moins fréquentes, sans doute — mais pourtant loin d'être exceptionnelles. C'est avant tout à parfaire le comblement de cette lacune que nous désirons apporter notre modeste contribution.

Aussi le but essentiel que nous nous proposons est-il

de montrer comment se présentent, en pratique, les tumeurs cérébrales chez l'enfant. N'étant pas neurologue, nous nous contenterons d'envisager le problème simplement, tel qu'il se pose au praticien et tel qu'il s'est posé à nous-même dans les services hospitaliers et à la lecture des observations que nous rapportons.

En effet, nous exposerons tout d'abord les observations du Centre neuro-chirurgical de la Clinique de M. le Prof. LÉPINE et que MM. DECHAUME et WERTHEIMER ont bien voulu nous confier. Elles représentent tous les cas de tumeurs cérébrales chez des malades de moins de vingt ans qui leur ont été adressés par divers chefs de services et médecins. Elles se succèdent suivant l'ordre chronologique dans lequel elles ont été recueillies et montrent comment le diagnostic a pu être fait, quels signes ont motivé l'envoi au Centre.

Fruit d'une collaboration prolongée pendant huit années dans une unité d'esprit et de méthode, elles permettront d'illustrer les schémas que nous donnons des diverses formes anatomo-cliniques de tumeurs cérébrales chez l'enfant.

Enfin, c'est en partant de ces observations que nous croyons pouvoir démontrer comment il sera possible de dépister de façon précoce ces tumeurs et par là de faire bénéficier l'enfant des progrès de la neurochirurgie : celle-ci reste en effet, actuellement, malgré ses difficultés, la seule thérapeutique utile.

HISTORIQUE

Loin de nous la prétention de présenter une étude historique complète sur les tumeurs cérébrales, et moins encore sur la chirurgie crânienne : elle nous entraînerait aux temps les plus reculés de la préhistoire.

« C'est d'ailleurs un fait remarquable, écrit E. FORGUE, et sans doute l'un des plus surprenants de l'histoire de la chirurgie que, dans le lointain des âges, le premier acte opératoire qu'aient accompli les premiers hommes ait été une intervention majeure, la trépanation du crâne. »

Même en n'admettant aucun rapport entre les tumeurs cérébrales et « les trépanations crâniennes et marques syncipitales dans la préhistoire », décrites par CHAUDET dans sa thèse (Paris 1928), on ne peut nier qu'Hippocrate ait prôné l'intervention décompressive lorsqu'il recommandait la trépanation pour guérir certains troubles visuels.

La chirurgie crânienne à Babylone, 2.000 ans avant Jésus-Christ, est décrite dans le code Hammourachi. PLINIE rapporte la technique égyptienne de trépanation sous anesthésie locale ; on la retrouve presque immuable dans les manœuvres des thébibs kabyles du Djebel Cherchar.

Mais, passons sur ces faits de légende autant que d'histoire, passons sur l'opération de « la pierre de

tête » que pratiquaient apothicaires et charlatans du xv^{me} siècle, comme en fait foi un tableau de Jérôme BOSCH au musée d'Amsterdam, pour en arriver à des faits précis concernant les tumeurs cérébrales chez l'enfant en particulier.

Qu'il nous soit cependant permis de signaler, parmi l'un des premiers faits anatomiques suffisamment précis, la description suivante : « A l'ouverture de la tête, le crâne parut n'avoir aucune suture... les médecins observèrent qu'y ayant une prodigieuse substance de cervelle, c'était la raison pour laquelle la suture frontale n'avait pu se fermer, Mais ce qu'on remarqua de plus considérable, c'est qu'il y avait, vis-à-vis les ventricules du cerveau, deux impressions comme d'un doigt dans la cire, et les cavités étaient remplies de sang caillé et de matière corrompue. »

L'homme chez lequel on trouva ces lésions, le lendemain de sa mort survenue le 19 août 1662, au milieu de convulsions et d'atroces céphalées, c'est Blaise PASCAL. Cette citation, extraite du recueil d'Utrecht, nous la rapportons simplement sans vouloir envisager à nouveau avec AUGÉIX dans sa thèse (Paris 1931) les rapports de cette tumeur probable avec le génie de l'auteur des *Pensées*, sa phobie de l'abîme et la vision célèbre du 23 novembre 1654 qui décida de son entrée à Port-Royal.

Les tumeurs cérébrales ne commencèrent véritablement à être connues qu'après les recherches de BROCA (pour ne citer que lui) sur les localisations cérébrales. Mais longtemps le diagnostic resta une simple satisfaction de l'esprit que venaient vérifier plus ou

moins rapidement les constatations nécropsiques. Pourtant, dès 1884, RICKMAN J. GODLEE, tente la première intervention chez un malade de BENNETT; la même année DURANTE, HORSLEY l'année suivante, obtiennent les premiers succès. Le 13 octobre 1895, JABOULAY, à Lyon, enlève une tumeur frontale avec survie de cinq mois.

Mais jusque dans les premières années du xx^e siècle, les esprits furent surtout occupés par des discussions d'ordre technique sur le temps osseux, résumées par DURET dans la thèse d'AUVRAY en 1896; et FERRIER dénommait au Congrès français de Chirurgie de 1903 la chirurgie des tumeurs intra-craniennes un chapitre « plein de mélancolie ».

Si, dès 1830, il était question anatomiquement de tubercules du cerveau, si la première observation clinique paraît être celle de BALME-DUGARRAY, en 1836; si de nouveaux cas épars sont publiés par ROBIN, LEVRAT-PERROTON, RILLET et BARTHEZ...; si, dès 1874 VERRON soutient à Paris sa thèse sur les tumeurs du IV^{me} ventricule..., c'est jusqu'en 1894 qu'il faut arriver pour trouver, avec la statistique d'ALLEN STARR portant sur 300 cas réunis parmi les publications mondiales, une première étude d'ensemble sur les tumeurs cérébrales chez l'enfant.

Depuis, celles-ci ont fait l'objet de multiples travaux. Mettons à la première place, que personne ne songera à discuter, ceux de HARVEY CUSHING avec PERCIVAL BAILEY; poursuivant leurs recherches depuis près de quarante ans, ils en ont, depuis 1920 surtout, publié les résultats : grâce aux types anatomo-

histo-cliniques individualisés, ils ont donné une impulsion toute nouvelle à la neuro-chirurgie. C'est ainsi qu'ils présentèrent une série de monographies successives :

En 1917, sur les tumeurs de l'acoustique ;

En 1921, sur les tumeurs du lobe temporal ;

En 1922, à la Réunion neurologique internationale, sur les craniopharyngiomes ;

En 1925, sur les médulloblastomes du cervelet chez l'enfant ; puis sur les tumeurs des plexus choroïdes du IV^{me} ventricule ;

En 1927, sur les méningiomes du sillon olfactif ;

En 1929, sur ceux du *tuberculum sellæ*.

Mais, après eux, que d'auteurs à citer, sans compter ceux que nous nous excusons de passer sous silence !

BRUNS, ZAPPERT, ZIEHEN en Allemagne ;

CRITCHLEY en Angleterre ;

OLIVECROW, CHRISTIANSEN dans les Pays scandinaves ;

BABONNEIX, NOBÉCOURT, surtout de MARTEL, CL. VINCENT, DAVID, PUECH, à Paris.

A Lyon, MM. BÉRIEL et DEVIC, DESGOUTTES et RICARD ; MM. DECHAUME et WERTHEIMER au Centre neuro-chirurgical de la Clinique du Professeur LÉPINE.

Parmi les statistiques d'ensemble, nous rappellerons dans l'ordre chronologique :

Celles de TOOTH du National Hospital de Londres, de 1902 à 1911 et de 1912 à 1915 ;

Celles de CUSHING, de 1898 à 1927 et de 1928 à 1931, rapportées au Congrès international de Neurologie de

BERNE (1931) sur le « Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales » ;

Celle du Rapport de HEUYER et M^{lle} VOGT au Congrès de Pédiatrie de Strasbourg (1931) ;

Celles de MM. DECHAUME et WERTHEIMER, dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 1933, et, le *Lyon Médical* de la même année ;

Celle de MM. BÉRIEL, DESGOUTTES et RICARD dans le *Lyon Médical* du 1^{er} avril 1934.

Quant aux thèses et publications diverses, elles sont si nombreuses que nous ne pouvons ici que garder quelques-unes d'entre elles, spéciales aux tumeurs de l'enfant — les autres étant notées soit dans la thèse de M^{lle} Claire VOGT (Paris 1929) consacrée à celles-ci — soit à l'index bibliographique.

Une distinction capitale fut certes établie lorsque furent isolés de la tumeur méningée les gliomes « tumeurs en pleine chair » du cerveau, suivant l'expression de M. BÉRIEL. Celui-ci, dans diverses publications, dans les thèses de PUIG, d'ASTRUC a particulièrement mis en évidence leurs différences non seulement anatomiques et cliniques, mais encore et surtout au point de vue opératoire. Si importante soit-elle, cette acquisition ne nous retiendra pas, la tumeur méningée étant rare chez l'enfant.

En ce qui concerne celui-ci, nous relevons au passage les thèses de :

FAUVET (Paris, 1910) : Les tumeurs du IV^{me} ventricule chez l'enfant ;

J. LEREBoullet (Paris, 1932) : Les tumeurs du IV^{me} ventricule ;

LOISEL (Paris, 1935) : Les astrocytomes du cervelet chez l'enfant ;

SAAD (Lausanne, 1934) : Les tumeurs cérébrales chez l'enfant.

Les revues générales de : BABONNEIX, dans la *Semaine des Hôpitaux de Paris* (1931) et les *Archives de Médecine des Enfants* (1937) ; de HEUYER, dans la *Revue française de Pédiatrie* (1931) ; l'article capital de CUSHING : « The intracranial Tumors of preadolescence » dans *The American Journal of Diseases of Children* (1927).

Mais le point particulier du diagnostic a lui aussi sa place dans cette étude historique, si rapide soit-elle : la ponction lombaire de QUINCKE (nous verrons par ailleurs ce qu'il faut en penser), les perfectionnements de la technique radiologique (BECLERE...), la ventriculographie de DANDY, l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire et le repérage de LARUELLE, l'encéphalographie artérielle d'Egaz MONIZ ne nous retiendront pas — car leur intérêt n'offre chez l'enfant rien de bien particulier.

Cependant, à mesure que se répand l'idée de la fréquence des tumeurs chez les jeunes et que le polymorphisme de leur séméiologie se précise, divers diagnostics sont discutés et mis en valeur. Cette notion se retrouve par ailleurs par la simple lecture dans l'ordre chronologique de nos observations. Au début, il s'agissait surtout de diagnostic positif dont on avait trop souvent à déplorer le retard ; maintenant se pose la question du diagnostic différentiel : il y a des cas où, devant certains symptômes importants, on

pense à la tumeur, et où les divers procédés d'exploration permettent de l'éliminer. C'est là, certes, un signe de bon augure en faveur du dépistage précoce, dont l'importance est si capitale que KARL KORNBLUM, dans un article du *Amer. Journ. of Roentgentherapie*, n'hésite pas à parler de la « Responsabilité du radiologue dans le dépistage ».

A ce propos, et sans pouvoir nous occuper dès maintenant de toutes les affections qui peuvent donner le change avec une tumeur cérébrale, en nous plaçant au seul point de vue de l'hypertension intracrânienne, nous devons signaler que celle-ci peut être due en particulier :

1° Soit à un traumatisme, par les divers mécanismes discutés dans le rapport de MM. LENORMANT, WERTHEIMER et J. PATEL, au Congrès français de Chirurgie de 1933, dans la thèse de Jean PATEL (Paris 1931) et dans les publications lyonnaises de MM. LERICHE et WERTHEIMER. Pierre LOMBARD (*Mémoires de l'Acad. de Chirurgie*, 1937) a même consacré un article aux « séquelles des traumatismes craniocérébraux de l'enfance ».

2° Soit à une encéphalite épidémique. Sans pouvoir citer tous les travaux d'ensemble de Von ECONOMO, ACHARD, NETTER, BÉRIEL..., les publications de BABONNEIX, de NOBÉCOURT, sur les troubles infundibulaires en particulier, nous retiendrons les thèses de J. LÉVY (Paris, 1922) sur les manifestations tardives, de VALIÈRE VIALEX (Paris, 1925), sur les troubles oculaires, de Gilbert ROBIN (Paris, 1923), sur les troubles mentaux consécutifs chez l'enfant.

Mais il peut s'agir aussi d'encéphalites secondaires (thèse de M^{lle} M.-T. COMBY, Paris, 1935) — ou surtout primitives, d'origine indéterminée (para-encéphalites de SICARD). La papillite, de règle dans ces cas, peut également se trouver isolée, réalisant les « neuropapillites à virus neurotrope » décrites par MM. le Pr. BONNET, DECHAUME et WERTHEIMER (*Journal de Médecine de Lyon*, 1936).

Parfois, le syndrome pseudo-tumoral sera réalisé par ce type du « gros cerveau à petit ventricule » mis en lumière par Cl. VINCENT et si difficile à classer dans le cadre nosologique.

3^o L'hypertension peut relever enfin, bien que plus rarement, de l'hypertension artérielle et des néphrites. A ce propos, trois références sont particulièrement évocatrices par leur titre seul. Ce sont les publications de Horace EVANS (*The Lancet*, 1933) : l'Encéphalopathie hypertensive dans les néphrites ; ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET (*Soc. fr. d'Ophthalmologie*, 1931) : Les papillites pseudo-tumorales dans l'hypertension artérielle ; enfin DEREUX (*Presse Médicale*, 1937) : La forme pseudo-tumorale de l'hypertension artérielle.

Que l'on pardonne à cette longue énumération d'être à la fois fastidieuse et incomplète ; elle n'a qu'un but, c'est de justifier l'essai d'orientation que nous avons tenté de donner à ce travail. Le sentier des tumeurs cérébrales est bien battu ; nous n'avons pas voulu le parcourir à nouveau en entier, mais montrer où il commence dans la broussaille de la médecine journalière.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS ET STATISTIQUES

CHAPITRE I : OBSERVATIONS.

CHAPITRE II : STATISTIQUES.

§ 1 : Classification de nos observations.

§ 2 : Commentaires.

§ 3 : Comparaisons.

§ 4 : Conclusions.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS ET STATISTIQUES

Peut-être aurait-il été plus clinique de répartir nos observations dans le cours même de cette étude, en citant chacune d'elles comme exemple soit d'une forme anatomo-clinique, soit d'un diagnostic particulier.

Nous avons préféré les grouper dans l'ordre chronologique. Les numéros d'ordre en chiffres romains correspondent à la succession des 93 cas ayant servi de base à ce travail ; les numéros en chiffres arabes (par lesquels les observations citées dans le texte seront facilement retrouvées ici) à leur référence dans la statistique globale de MM. DECHAUME et WERTHEIMER.

L'exposition de ces observations dans l'ordre chronologique a en effet le double avantage :

1^o De montrer par leur succession que l'orientation du diagnostic a déjà, en l'espace de huit années seulement, considérablement évolué ;

2^o De leur faire précéder directement les statistiques que nous avons pu en tirer pour les comparer à celles antérieurement publiées.

Voici donc ces observations, réunies depuis 1931 par MM. WERTHEIMER et DECHAUME au Centre neuro-chirurgical de la Clinique de M. le Pr LÉPINE. Celles qui sont inédites sont publiées *in extenso* avec toutes les hésitations auxquelles elles ont donné lieu, et même parfois les erreurs du diagnostic ; celles qui ont déjà figuré dans divers articles, dont nous donnons les références, sont seulement résumées en quelques lignes ; enfin, celles qui entrent dans les tableaux statistiques sont marquées d'un astérisque.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

I. — OBSERVATION 4 *

Publiée in thèse KOURTEFF, Lyon, 1933), p. 37.

Neurospongiome du vermis.

Henriette C..., 18 ans, *Hypertension intracrânienne à un stade avancé, avec mauvais état général, obnubilation, œdème papillaire évoluant depuis un an sous le diagnostic d'encéphalite.*

Intervention : exérèse, mais syncope respiratoire, exitus.

A noter l'envahissement des méninges par la tumeur qui plongeait dans le canal vertébral.

II. — OBSERVATION 5 *

Publiée in *Lyon Médical*, 1932, II, p. 508.

Neurospongiome du vermis.

Josette R..., 10 ans. *Apparition de céphalées, vomissements et diplopie après une scarlatine. Hypertension intracrânienne avec œdème papillaire.*

Première intervention : décompressive (M. GUILLEMINET), en février 1931.

Deuxième intervention : exérèse (M. WERTHEIMER), en mai 1931, exitus au onzième jour.

III. — OBSERVATION 10 *

In thèse KOURTEFF, p. 42.

Astrocytome du tronc cérébral.

M^{me} M..., 20 ans. Vomissements, vertiges, puis troubles visuels d'abord attribués à une sinusite frontale. Mort subite quelques semaines après l'examen, le début paraissant remonter à plus de dix-huit mois.

IV. — OBSERVATION 14 *

In Lyon Médical, 1932, II, p. 511.

Glioblastome de l'hémisphère cérébral.

Claudine D..., 4 ans $\frac{1}{2}$. Vomissements, troubles de l'équilibre, diplopie (?) depuis un an.

Hydrocéphalie (56 cm.) ; retard de poids (15 kg.)..
P.L. : xanthochromie ; T. : 70 ; Alb. : 2 g. ; cytologie : 9 éléments par mm³.

Tumeur probable de la fosse postérieure.

Intervention : kystes arachnoidiens et métastases cérébelleuses.

Exitus. Vérification : tumeur de l'hémisphère cérébral avec envahissement méningé et blocage de l'aqueduc de Sylvius.

V. — OBSERVATION 15 *

In Lyon Médical, II, p. 451.

Astrocytome du lobe frontal.

M^{lle} Yvonne G..., 16 ans. Céphalée, vomissements, diplopie, œdème papillaire. P.L. : T. 70, xanthochromie. Alb. : 0 g. 80. Cytol. : 15 éléments blancs.

Grosse amélioration par le traitement spécifique, puis récidive avec hémiplégie. Radiographie : signes d'hypertension.

Première intervention (mars 1931) : décompressive ; on ne voit rien de net.

Deuxième intervention (août 1931) : exérèse partielle.

Octobre 1931 : ponction du kyste tumoral résiduel. Janvier 1932 : exitus subit.

VI. — OBSERVATION 19 *

In thèse KOURTEFF, p. 49.

Astrocytome de la protubérance.

Mlle G. H..., 11 ans. *Céphalée, vomissements, douleurs abdominales.*

Puis hémiparésie gauche; paralysie du VI bilatérale, du VII gauche; syndrome de Foville. Tension: 18 à la P.L., fond d'œil normal.

Tumeur ou affection à virus neurotrope?

Exitus 5 mois après le début clinique. Vérification.

VII. — OBSERVATION 22 *

In Lyon Médical, 1932, I, p. 251.

Angiome calcifié probable des méninges.

René L..., 3 ans. *Crises comitiales prédominant du côté droit depuis l'âge de 9 mois. Examen clinique et données de la P.L. sensiblement négatifs.*

Radiographie: signes discrets d'hypertension, mais surtout calcifications étendues, plus ou moins superficielles; certaines, à doubles contours, paraissent dessiner une cavité vasculaire.

Ni ventriculographie, ni intervention.

VIII. — OBSERVATION 24 *

In thèse KOURTEFF, p. 61.

Neurospongione du vermis.

Jack P..., 13 ans. *Céphalée, vomissements depuis cinq mois environ; puis amaigrissement, raideur de la nuque, troubles visuels faisant craindre la méningite bacillaire. P.L.: T. ? Alb.: 0 g. 50. Cytol.: 64. Œdème papillaire, signes radiographiques d'hypertension.*

Intervention: poussée d'œdème. Syncopes. Exitus rapide.

IX. — OBSERVATION 31 *

In Lyon Médical, 1933, I, p. 102.

Neurospongiome du tronc cérébral.

Renée D..., 5 ans. *Antécédents bacillaires (mère). Céphalée, diplopie après vaccination antidiphthérique. Examens neurologique, ophtalmologique et P.L. négatifs. Puis spasticité des quatre membres prédominant à gauche; troubles de la déglutition avec paralysie de l'hémivoile D.; paralysie du VII D.; P.L.: 200 éléments blancs. Tubercule ou gliome?*

Exitus. Vérification.

X. — OBSERVATION 33 *

In thèse KOURTEFF, p. 75.

Tumeur intracrânienne probable.

Roger N..., 16 mois. *A 10 mois: vomissements en jets sans troubles digestifs. A 14 mois, reprise; l'enfant ne peut plus tenir la tête droite.*

Puis convulsions localisées aux membres supérieurs.

A l'examen, hydrocéphalie (52 cm.). Contracture des quatre membres avec Babinski; œdème papillaire. P.L.: tension à 50; rigidité croissante à type de décérébration.

Exitus. Pas de vérification.

XI. — OBSERVATION 34 *

In thèse KOURTEFF, p. 77.

Neurospongiome du vermis.

L. J..., 11 ans $\frac{1}{2}$. *Vomissements, puis céphalée, puis diplopie. Signes ophtalmologiques et radiographiques d'hypertension avec syndrome cérébelleux gauche.*

Première intervention: décompressive.

Deuxième intervention: exérèse impossible, biopsie.

L'enfant est emmené par la famille (cinq mois après le début).

XII. — OBSERVATION 35 *

In Lyon Médical, 1933, I, p. 13.

Tumeur de la poche de Rathke.

Madeline D..., 6 ans. *Troubles visuels: traitement spécifique, port de lunettes.*

Fond d'œil (quatre mois après le début apparent): atrophie optique de type primitif avec cécité presque totale.

Examens clinique et neurologique négatifs.

Radiographie: selle ballonnée, calcifications suprasellaires.

Intervention: ponction, curettage.

Excellents résultats dans les mois qui suivent.

XIII. — OBSERVATION 41 *

In thèse KOURTEFF, p. 81.

Neurospongiome du vermis.

Amédée P..., 11 ans. *Traumatisme crânien à 8 ans.*

Vomissements matinaux, amaigrissement, acétonémie depuis six mois.

Puis céphalée, diplopie, nystagmus.

Adiadacocinésie gauche; œdème papillaire.

Intervention: tumeur comblant le IV^e ventricule.

Syncope, pas d'exérèse.

XIV. — OBSERVATION 44

Tumeur à évolution lente de la fosse postérieure.

Francis M..., 13 ans. *A 6 ans: porte des lunettes.*

A 11 ans: œdème papillaire amélioré par le traitement spécifique.

A 13 ans: apparition d'éclipses visuelles, raideur et douleur de la nuque.

Intervention: tumeur profonde refoulant l'hémisphère cérébelleux gauche. Décompressive.

A 15 ans : l'enfant est aveugle, mais vit toujours

A 17 ans : poussées d'hypertension ; exitus ; pas de vérification.

Le petit malade est envoyé au D^r DECHAUME pour tumeur cérébrale. Enfant, il a toujours été assez malingre. Père réformé pour troubles nerveux, mère atteinte de surdité de l'enfance, une sœur bien portante. Pas d'antécédents tuberculeux ou syphilitiques évidents. Il y a plusieurs années qu'il voit mal à l'école communale ; vers 6 ans, il fut obligé de porter des verres. Il y a deux ans sa vue baissa un peu : le D^r BUJADOUX fut consulté et nota de l'*œdème papillaire*. Il le fit entrer à l'Hôtel-Dieu où en décembre 1930 la présence d'œdème de la papille fut confirmée. On fit une radiographie restée négative, une ponction lombaire. Le D^r BUJADOUX parla de tumeur, mais un traitement spécifique fut suivi d'amélioration ; l'intervention ne fut pas envisagée. Comme la vue n'était toujours pas très bonne, en 1931 l'enfant fut à nouveau montré, au D^r BUSSY, qui nota le 22 juillet 1931 : « Cet enfant présente : 1^o *Un gros œdème des deux papilles sans signe inflammatoire et sans papillite, œdème égal des deux côtés et traduisant une hypertension intracrânienne.* 2^o *Une paralysie du moteur oculaire externe gauche intermittente et ayant paru régresser à la suite d'une ponction lombaire et d'un traitement à l'acétylarsan.* — Ces lésions ne constituent pas une maladie des yeux, mais un simple signe d'une maladie du système nerveux. Il paraît indispensable de faire examiner cet enfant par un spécialiste des maladies nerveuses pour que l'on sache la cause de ces troubles : gliome ou épendymite, dont le traitement diffère. Cet enfant est de plus en plus hypermétrope et continuera à porter ses lunettes, qui vont bien. » Comme il n'y avait pas d'autre manifestation externe, les parents ne s'en inquiétèrent pas davantage ; cet été, pourtant, il y aurait eu quelques vomissements sans effort, mais

jamais de céphalées ou de troubles importants. ni paralysie, ni manque d'équilibre.

En octobre 1932, état fébrile avec pneumonie, néphrite ; l'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch. Comme le petit malade louchait, il est montré au D^r PAUFIQUE, qui retrouve de l'œdème papillaire et l'adresse avec l'examen oculaire suivant, du 9/12/32 :

Examen ophtalmologique. — Gros œdème papillaire bilatéral sans atrophie avec paralysie du VI gauche.

A l'examen, le 20 décembre 1932: enfant apyrétique plutôt pâle. En dehors des signes oculaires (fond d'œil, paralysie du VI gauche) que l'on retrouve, l'examen neurologique reste presque complètement négatif. Pas de signes pyramidaux ou sensitifs. Pas de signes cérébelleux, ni nystagmus, ni dismétirie, ni maladresse. Pas de paralysie des nerfs crâniens. Pas de signe cérébelleux aux membres inférieurs. Pas d'attitude anormale de la tête. Pas de troubles de l'ouïe. Seule à noter une rétropulsion nette. Il faut reconnaître que l'enfant qui joue; se promène à bicyclette, n'a eu aucune crise nerveuse, aucun incident et que les seuls faits que l'on ait pu faire préciser sont les suivants : 1^o parfois il a vu double; 2^o depuis quelques semaines, il a eu des éclipses visuelles indiscutables. A noter au début un épisode avec raideur de la nuque et attitude figée de la tête en flexion et rotation à gauche, et que le malade aurait eu quelques vomissements sans céphalée. Examen viscéral négatif. Le syndrome d'hypertension intracrânienne n'est pas douteux ; *l'origine tumorale est certaine*. La tumeur est vraisemblablement dans la région cérébrale postérieure (vermis probablement : syndrome de la ligne médiane). Ce n'est sans doute pas un neurospongiome (plus de trois ans d'évolution), mais probablement une tumeur de type adulte (astrocytome ou oligodendrogliome). Pour préciser le diagnostic de nature, il faudrait une radiographie. De toute façon : indication formelle de neuro-chi-

rurgie avant deux semaines, contre-indication radiothérapique sans trépanation préalable ; ventriculographie avant intervention, car il y a intérêt à faire un diagnostic précis : il doit s'agir d'une tumeur à évolution lente susceptible d'exérèse. Le 16 décembre : l'enfant n'est pas venu. Dans la nuit du 14 au 15, crise céphalalgique avec fixation de la tête en hypertension et irradiations douloureuses dans la nuque et les épaules. En même temps, crise d'amaurose presque complète qui persiste pendant quelques heures. L'indication opératoire est urgente. A noter une parésie faciale gauche. Une radiographie pratiquée ne montre pas de calcification, mais une disjonction des sutures importante. Le diagnostic de tumeur de la ligne médiane est porté (vermis : tumeur adulte, kystique peut-être). Prognostic réservé, accidents opératoires possibles, bien qu'il n'y ait pas de troubles du rythme respiratoire ou cardiaque, ni de hoquet.

Intervention (D^r WERTHEIMER), 26 décembre 1932. — Position ventrale, après mise en place d'une canule intra-veineuse. Incision en arbalète du cuir chevelu. A noter une grosse dilatation veineuse (veines du cuir chevelu et émissaires). On fait de chaque côté un trou de trépanation au niveau de la corne postérieure du ventricule latéral. Ponction du ventricule droit qui donne une issue à environ 80 cm³ de liquide ambré sous forte tension. Large trépanation des deux fosses cérébelleuses. Ouverture de la dure-mère. Il s'écoule du liquide à l'incision de celle-ci. Section et ligature du sinus occipital : grosse protrusion des hémisphères cérébelleux qui s'affaissent après évacuation de la grande citerne, fortement distendue. On a l'impression d'une tumeur refoulant l'hémisphère gauche du cervelet, mais en raison de l'état où se trouvait l'enfant avant l'intervention, on s'abstient de toute manœuvre exploratrice. Reconstitution correcte du lambeau. 500 g. de sérum intraveineux à la fin de l'intervention. L'enfant est laissé dans son lit en position ventrale pendant quarante-huit heures.

Suites opératoires assez agitées avec fièvre pendant plusieurs jours. L'enfant est emmené chez lui ; au bout de trois semaines l'œdème n'avait pas disparu. Il devait être ramené pour discuter la radiothérapie ; les parents ne la ramènent pas à la consultation.

L'enfant est revu en *juillet* 1934. Il est complètement aveugle. La protrusion n'est pas considérable. Le syndrome cérébelleux a en partie disparu et l'enfant travaille à l'école des sourds-muets aveugles de Villeurbanne. Par moments depuis un mois ou deux, il a de nouveau quelques céphalées et vomissements, comme s'il y avait un blocage intermittent. Il est vraiment regrettable que nous n'ayons pas vu le malade avant un état aussi grave, car il s'agit certainement d'un gliome à évolution lente. S'il n'y avait pas le psychisme du père (éthylisme), nous réinterviendrions volontiers.

2/5/36. Le petit malade est revu aujourd'hui. Il vient d'avoir une poussée hyperthermique avec vomissements. Il y a des deux côtés une atrophie post-œdémateuse. Toujours de la rétropulsion avec légère maladresse de la main gauche.

Interprétation radiographique (Dr Alfred LÉVY). — La trépanation postérieure est recouverte d'une coque calcifiée. Gros signes d'hypertension : impressions digitales considérables, disjonction des sutures avec énorme élargissement de la selle turcique. Dépression de la fosse cérébrale antérieure. Il s'agit certainement d'une tumeur à évolution lente de la fosse cérébrale postérieure. La selle doit être considérée comme une selle d'hypertension. Il serait indiqué d'opérer à nouveau ce malade, mais, étant donné la famille, nous ne pouvons le faire. Il est hospitalisé le 2/6/36 pour de la radiothérapie.

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). — O.D.V. et O.G.V. = 0. Pupilles en mydriase, la gauche plus dilatée. Il est difficile de dire si la motilité oculaire est normale en

raison de larges secousses de nystagmus dans toutes les positions extrêmes du regard. L'abduction de l'O.G. paraît limitée. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : atrophie optique post-œdémateuse bilatérale, avec légère saillie papillaire de une à deux dioptries de chaque côté.

8/6/36. La radiothérapie est commencée. Quelques^s séances ont été faites, le petit malade ne les supporte pas. Il se plaint de maux de tête. Malgré le sérum glucosé, on a l'impression que l'état du malade s'aggrave.

Examen ophtalmologique. — Sans modification. Sur la volonté de la famille, on laisse partir le petit malade le 26/6/36 en demandant au médecin traitant de faire quelques injections de sérum hypertonique intraveineux. Le petit malade est décédé quelques semaines après son retour chez lui, dans le courant du mois de juillet.

XV. — OBSERVATION 46 *.

Méningiome du tuberculum sellae.

Claude V..., 20 ans. *Cécité gauche depuis l'âge de 12 ans. Ambliopie droite récente.*

Atrophie optique de type post-névritique.

Radiographie : ostéo-périostite condensante de la base.

Ventriculographie : tumeur latéro-sellaire gauche probable.

Intervention : exitus au premier jour. Vérification.

Cet adolescent entre à la clinique ophtalmologique le 24 octobre 1932, envoyé par le Dr PAUFIQUE. Sans antécédents héréditaires importants, il aurait eu personnellement une bronchite aiguë, et perdu la vision de l'œil gauche depuis l'âge de 12 ans environ. Tout au moins, c'est à cette époque qu'elle fut remarquée, sans que l'on s'en inquiât outre mesure. C'est au début de juin 1932 que la vue de l'œil droit commence à baisser : à ce moment, le malade s'aperçoit qu'après quelques minutes de lecture les caractères se mettent à danser, se troublent ; même phénomène

lorsque le malade va à bicyclette : à certains moments il ne voit plus la route. Le malade consulte un ophthalmologiste à Saint-Étienne, puis un autre à Saint-Chamond : on lui fait un traitement au cyanure et au muthanol. L'affection aurait été particulièrement améliorée par ce traitement, mais comme l'amélioration ne s'est pas poursuivie, le malade consulte le Dr PAUFIQUE qui le fait hospitaliser le 24 octobre 1932.

A son entrée dans le service, on se trouve en présence d'un malade assez malingre. L'examen ne montre pas de troubles de la sensibilité notables. Pas de troubles de la motricité. Pas de signe de Babinski. Pas de Romberg, aucun signe de la série cérébelleuse. Examen viscéral négatif, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. On fait une ponction lombaire : Tension rachidienne au Claude = 32; cytologie : moins d'un élément par millimètre cube ; sucre normal ; réaction de Wassermann négative.

Examen oculaire. — Strabisme convergent de l'œil gauche, lequel n'a aucune perception lumineuse. Le malade confirme que c'est depuis l'âge de 12 ans qu'il ne voit rien de cet œil. A droite et à gauche mouvements oculaires d'amplitude normale. La pupille droite réagit normalement à la lumière, alors que la pupille gauche est complètement immobile ; elle réagit cependant lorsqu'on éclaire la pupille droite. Champ visuel à droite très légèrement rétréci d'une façon concentrique ; pas de rétrécissement notable pour les couleurs. Pas de scotome central. O.D.V. = 1/5. O.G.V. = 0. Sensibilité normale à droite et à gauche.

Examen O.R.L. — Négatif pour les oreilles et la gorge. Gros cornets, sans pus dans les sinus. 8/11/32. Ablation du cornet moyen.

Examen ophtalmoscopique (Pr BONNET). — 9/11/32. O.D. = atrophie optique du type post-névritique. La papille est blanche dans sa moitié temporale, très légè-

rement rosée au centre : légère touche de pigments sur le bord temporal. Les vaisseaux sont peu modifiés, veines noirâtres et tortueuses, macula normale, cependant très effacée. O.G. = Même type d'atrophie post-névritique mais vaisseaux nombreux, riches, sans altérations apparentes. Atrophie de la rétine, de sorte que la région maculaire dessine un feu d'artifice de fibres radiées.

20/11/32. Examinant en commun le malade, les Dr DECHAUME, Pr BONNET, Dr PAUFIQUE notent : cicatrice de brûlure dans la région pectorale gauche. Pas de syndrome adiposogénital. Examen neurologique complètement négatif. Pas de signe de la série pyramidale. Pas de signes cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes cutanés normaux. Aucun signe du côté des nerfs crâniens. Pas de surdité. Il faut retenir seulement :

1° L'atrophie dite « post-névritique » : il est impossible de dire s'il s'agit soit d'une compression au niveau du canal optique, soit d'une atrophie après hypertension intracrânienne. Le champ visuel éliminerait toute idée de syndrome chiasmatique.

2° La radiographie du crâne qui montre une épiphyse calcifiée, le plancher de l'étage antérieur de la selle densifié avec calcifications des parois du canal optique qui ne paraissent pas rétrécies ni d'un côté, ni de l'autre (radiographie), mais qui sont baguées par une zone d'ostéite ou de périostite condensante ; une selle pontée. Il existe également des calcifications, l'une en arrière de la lame basilaire (artère calcifiée), l'autre au-dessus de l'épiphyse et à gauche.

3° La ponction lombaire qui ne nous montre pas de dissociation albumino-cytologique, mais une tension à la limite de la normale : 32.

Si l'on reprend l'histoire clinique, la perte de la vision de l'œil gauche date de huit ans au moins ; la modification de l'acuité de l'œil droit ne date que de quelques mois.

Rien ne permet de penser à une affection médicale = lésions inflammatoires (y compris spécifiques) du névraxe ou du nerf optique. Il ne s'agit pas d'une ostéite ou périostite syphilitique du massif osseux autour du canal optique. Deux hypothèses restent à discuter.

A) Celle envisagée d'abord d'une ostéite condensante d'origine indéterminée, comprimant les voies optiques au niveau des canaux optiques (réaction méningée, puisque le calibre est normal) et s'accompagnant de calcifications à distances (région épiphysaire, artères de la base).

B) Bien qu'à aucun moment le malade n'ait eu un syndrome d'hypertension intracrânienne, celle d'une tumeur à évolution lente intéressant la région chiasmatique, il est possible de voir des tumeurs de la poche de Rathke donnant cette séméiologie.

Indication: Traitement spécifique actif mais peu prolongé. Ventriculographie à discuter pour voir l'état des ventricules avant une trépanation exploratrice de la région préchiasmatique gauche.

10/11/32. Une injection de 5 cc. d'air est faite par voie lombaire. L'image est d'interprétation très discutable, semble montrer un III^e ventricule déformé; une bulle d'air en arrière de la lame basilaire est d'interprétation difficile.

9/11/32. On fait une ventriculographie — injection par la corne occipitale droite, difficile, peu d'air est injecté. La radiographie occiput contre plaque semble montrer une corne frontale gauche un peu aplatie en dedans et un III^e ventricule non déformé mais rejeté un peu à droite. Le cliché front contre plaque semble montrer, à côté d'une corne occipitale droite normale, une corne occipitale gauche rejetée en haut et derrière un peu en dehors. La calcification semble être vue dans la corne gauche comme un plexus choroïde un peu calcifié. L'interprétation est difficile car la ventriculographie n'est pas parfaite. Cependant :

1° Nous affirmons la tumeur autour du nerf optique gauche (méningiome ou craniopharyngiome).

2° Si l'on voulait interpréter les radiographies et les calcifications, il faudrait admettre une tumeur venant donner en arrière, entourant le chiasma, un prolongement sous la région occipitale autour du pédoncule. Les ventriculographies sont trop imprécises. Nous ne retenons que la première partie : tumeur autour de nerf optique gauche, et nous demandons la trépanation fronto-temporale gauche pour aller découvrir la région préchiasmatique gauche.

8/12/32. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). — Anesthésie locale. Volet temporo-frontal gauche. On est gêné par une granulation de Pacchioni. Son hémostase se fait cependant correctement. Ouverture de la dure-mère. Pas d'hypertension. — On refoule progressivement le lobe frontal en suivant la saillie de la petite aile et on accède ainsi jusqu'à l'apophyse clinôïde antérieure. A ce niveau il existe une tumeur adhérente au plan osseux paraissant se prolonger vers la gouttière basilaire en arrière, et vers la fente sphénoïdale en avant. Elle étire et refoule la bandelette olfactive et le nerf optique, ne donnant pas l'impression d'un méningiome, mais bien celle d'une tumeur de la base dont l'ablation paraît difficile. On essaye d'en découvrir la partie postérieure en refoulant le lobe temporal : on la trouve en effet par cette voie. Prélèvement de quelques fragments. Au cours de ces manipulations, hémorragie assez importante qui paraît artérielle et qui cède au tamponnement suivi d'aspiration. Suture incomplète de la dure-mère en raison de la constitution d'un œdème cérébral qui n'existait pas au début de l'intervention. Réapplication du lambeau après ablation du squelette. A la fin de l'intervention, coma. La tension artérielle est remontée par injection intraveineuse de sérum.

9/12/32. Hémiplégie droite avec aphasie. Température ascendante.

10/12/32. Le malade meurt avec une température à 42°. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un méningiome du tubercule de la selle avec lésions de condensation osseuse au niveau de celle-ci. Ce méningiome était en nappe, engainant le nerf optique gauche et même le nerf optique droit et venant s'étaler sous le plancher du III^e ventricule, surtout à gauche. L'origine de la sylvienne est prise dans la masse tumorale. C'est vraisemblablement elle qui a été déchirée. A signaler que la tumeur pénètre par la fente sphénoïdale et envahit l'orbite gauche. Les coupes du cerveau montrent qu'il n'y a pas de déformation ventriculaire évidente, pas d'hydropisie ; et le déplacement d'une corne occipitale est en réalité une asymétrie de ces deux cornes sans rapport avec la tumeur. L'examen histologique n° 358 montre qu'il s'agit bien d'un méningoblastome.

XVI. — OBSERVATION 48 *.

Méningo-encéphalite de la fosse postérieure.

Marc D..., 14 ans. *Poliomyélite ancienne. Depuis un mois crises de céphalée avec bradycardie, diplopie, raideur de la nuque.*

Radiographie, P.L. et examen O.R.L. négatifs. Œdème papillaire discutable.

Intervention : blocage arachnoïdien du toit du IV^e ventricule.

Exitus. Vérification.

Le petit malade est envoyé chez le Pr MOURIQUAND par le Dr GAILLARD, pour « phénomènes de méningo-encéphalite ».

A.H. — Père décédé à 41 ans de *péritonite* en quarante-huit heures (*ulcus?*), avait une coxalgie. Mère âgée de 56 ans, se porte bien, ne tousse pas, n'a jamais eu de fausse-couche. Quatre enfants : les deux aînées, mariées,

ont chacune un enfant, sont en bonne santé. Le troisième enfant avait une coxalgie, il est décédé à 12 ans de méningite bacillaire.

A. P. — Marc est né à terme à la Maternité de l'Hôtel-Dieu. Nourri au sein par sa mère pendant deux mois, puis au lait de vache, etc... Profitait normalement, mais restait un peu chétif, sans rachitisme. A marché vers 15 mois ; à 2 ans est resté au lit quelques jours avec de la fièvre, il a gardé depuis une légère parésie à la jambe gauche, qui « fauche » un peu pendant la marche, sans gêne appréciable. Le Dr PÉHU, consulté, fit le diagnostic rétrospectif de poliomyélite. A eu la rougeole. L'affection actuelle remonte à un mois environ ; l'enfant se plaint d'abord d'otalgie, il avait peut-être alors de la fièvre, son oreille droite n'a jamais coulé, mais le faisait souffrir continuellement. Au bout d'une dizaine de jours, la douleur a disparu, mais l'enfant a accusé de la céphalée frontale. Le Dr GAILLARD lui trouva le tympan rouge. Température subfébrile. Pas ou peu d'amaigrissement. Jamais de crises. Aucun autre trouble, ni de la marche, ni de la vue... Un vomissement un soir.

A l'entrée. — Température : 37°3. Pouls : 70. Poids : 30 kg. Cuti-réaction : négative. Enfant maigre, se plaint de la tête : celle-ci n'est pas raidie, pas de Kesnig. La vue est normale. Les pupilles, égales réagissent bien à la lumière. La pression des oreilles au niveau du tragus, de la mastoïde est indolore. Langue blanche. Gorge normale. Grosse amygdale droite. Le ventre est souple, ni foie, ni rate. Rien à l'auscultation cardiaque, ni pulmonaire. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux et égaux. Pas de Babinski. On ne voit pas de séquelle de poliomyélite. La station debout, sur un ou deux pieds, les yeux fermés, la démarche n'offrent aucune particularité. Ni vertiges, ni bourdonnements. La ponction lombaire ramène un liquide clair : Tension 15 au Claude. Cytologie : 0,5 lymphocytes

par mm³. Sucre normal. Albumine: moins de 0,30. B.W. négatif. Pas d'albumine dans les urines.

4/11/32. *Examen O.R.L.* (D^r MOUNIER-KUHN). — Cet enfant dit avoir souffert de l'oreille droite il ya un mois, mais il n'y aurait pas eu d'écoulement auriculaire. Actuellement, les deux tympans sont subnormaux, le droit un peu enfoncé, cicatrice; le gauche légèrement rosé. Les épreuves auditives ne montrent pas d'altérations particulières, ni de l'oreille interne, ni de l'oreille moyenne. Les épreuves labyrinthiques (canaux horizontaux) donnent une réponse normale (Barany, eau à 25°, 20 cc., un peu violent à gauche). En résumé, aucun syndrome net d'atteinte auditive.

4/11/32. Pr MOURIQUAND. — On ne trouve aucun signe de poliomyélite. Pas d'amyotrophie même légère à la mensuration. Il existe néanmoins une différence de 1 cm. entre la longueur du membre inférieur droit et le gauche. Réflexes normaux. Radiographie pulmonaire négative. Ce soir le petit malade accuse une céphalée très violente et gémit. C'est surtout une céphalée fronto-pariétale. Au moment de l'examen son pouls est ralenti à 56. Pas d'autres symptôme méningé.

5/11/32. *Examen ophtalmologique* (D^r BUSSY). — Fond d'œil normal. Pas d'œdème, pas de congestion rétinienne.

7/11/32. Le petit malade a toujours des crises de céphalées intermittentes avec ralentissement passager du pouls qui revient à la normale lorsque la céphalée cesse. Celle-ci, ce matin, prédomine dans l'hémi-crâne gauche. Dans le sang: urée normale: 0 g. 35 %. B.W. et Hecht négatifs.

13/11/32. Le petit malade continue à avoir des crises céphalalgiques paroxystiques, à siège variable: occipitales, frontales, hémicraniennes gauches. Au moment de ces crises, son pouls se ralentit, mais moins qu'auparavant, il ne tombe pas en dessous de 60. Ce qui le calme le mieux c'est l'aspirine. Au cours d'une crise plus violente, on lui

fait 5 cm³ d'eau bi-distillée intraveineuse qui semble le calmer un peu.

14/11/32. On fait examiner les sinus : diaphanoscopie, négative. Rien ne peut expliquer les céphalées dans l'examen O.R.L.

16/11/32. Nouvelle ponction lombaire. La tension du L.C.R. en position couchée est de 25 au Claude. L'examen du liquide montre : Moins de 1 lymphocyte par mm³. Sucre 0 g. 26 ‰. Albumine 0 g. 20 ‰. Les céphalées continuant, on décide de faire des piqûres d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. La première piqûre n'a aucune action. On continue à raison d'une ampoule par jour, l'ampoule représentant 1/4 du lobe postérieur.

18/11/32. *Examen ophtalmologique* (Dr BUSSY). — L'examen du fond d'œil n'a montré rien de particulier.

19/11/32 (Pr COLLET). — Les tympanes sont normaux. L'audition est parfaite. Étant donné le résultat en somme normal de l'épreuve thermique pratiquée il y a une quinzaine de jours, on pense qu'il n'y a pas à s'étendre sur l'hypothèse d'une lésion labyrinthique avec une audition parfaite.

21/11/32. Wassermann et Hecht du sang de la mère sont négatifs.

22/11/32 (Pr MOURIQUAND). — L'enfant a reçu 5 injections de muthanol infantile, 2 par semaine, et 9 suppositoires. On suspendra les suppositoires jusqu'au 10 et on fera 3 injections de muthanol par semaine dès aujourd'hui. D'autre part, l'enfant a reçu 6 injections de lobe postérieur de l'hypophyse (1/4 de lobe) Choay. L'atténuation de la douleur n'a pas été très nette. Actuellement les douleurs continuent par crises très graves encore, mais plus espacées. On a l'impression que les crises tendent à diminuer de moitié environ.

29/11/32. Les crises sont toujours aussi intenses et reprennent avec plus de fréquence, semble-t-il. Le petit malade a de la diplopie par instants.

30/11/32. La ponction lombaire pratiquée ce matin a montré une tension à 10, un liquide clair, une cytologie avec plus de 40 éléments blancs par bandes, une albuminorachie à 0,25 et une glycorachie à 0,37. Depuis trois jours l'enfant se plaint de diplopie.

D^r DECHAUME. — Fond d'œil extrêmement normal, pas d'œdème des papilles, pas de dilatation des veines rétiniennes. Diplopie homonyme s'exagérant dans le regard à gauche. Parésie probable du VI gauche.

3/12/32. Ce matin, à 9 h. $\frac{1}{2}$, l'enfant souffre terriblement de la tête et de l'œil gauche. On fait une ponction lombaire. Tension 17, avec compression de la jugulaire : 40. Compression de la jugulaire et cou en flexion : 35. Compression de la jugulaire et cou en extension : 70. Immédiatement après la ponction lombaire l'enfant ne souffre plus.

14/12/32. Cytologie du liquide céphalo-rachidien : légère réaction lymphocytaire : 4 à 5 lymphocytes par bande. Albumine normale.

L'enfant est examiné par le D^r DECHAUME le 20/12/34, il est certain qu'il se présente comme une tumeur de la fosse cérébrale postérieure : la tête est raide, il y a de la diplopie et il semble bien qu'il y ait aussi un peu d'œdème papillaire. Le petit malade est hospitalisé à la Croix-Rousse.

26/12/34. *Radiographie*. — Pas de signes d'hypertension très marquée. Pas d'empreintes importantes. Légère disjonction des sutures. On décide de faire une trépanation de la fosse cérébrale postérieure.

28/12/34. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Anesthésie locale. Incision en arbalète de Cushing. Ponction ventriculaire. Trépanation de la fosse cérébrale postérieure. Incision de la dure-mère. Les amygdales apparaissent bloquées. On a l'impression d'une arachnoïdite au niveau du toit du IV^e ventricule. Incision de la méninge molle, qui apparaît opalescente. Fermeture. Drain.

Les suites opératoires ont été désastreuses ; hyperthermie à 40°, coma, décès dans la nuit.

Autopsie. — Hydrocéphalie assez marquée, aqueduc de Sylvius perméable, légèrement dilaté. IV^e ventricule légèrement dilaté. Pas de tumeur. Examen histologique n° 362 : un fragment de la méninge molle, montre dans le tissu conjonctif quelques éléments inflammatoires lymphoplasmocytaires. Différents fragments du tronc cérébral nous montrent :

1° Lésion épendymaires anciennes avec aspect irrégulier et bourgeonnement de l'épendyme et de la névroglie sous-jacente. 2° Léger état inflammatoire au niveau de la méninge molle avec infiltration lymphoplasmocytaire qui pénètre les gaines péri-vasculaires, comme s'il y avait une réaction encéphalitique. Il s'agit donc d'un processus inflammatoire ancien avec poussée récente et blocage de la fosse cérébrale postérieure.

XVII. — OBSERVATION 59 *.

Arachnoïdite du toit du IV^e ventricule.

Joanny S..., 11 ans. *Bégaiement et tic céphalique depuis l'âge de 6 ans. Troubles de l'équilibre depuis cinq mois. P.L. : tension à 90. Nystagmus, syndrome cérébelleux gauche, vomissements. Fond d'œil normal.*

Intervention : Exitus par hyperthermie. Vérification.

L'enfant est envoyé le 7 mars 1932 dans la clinique du Pr MOURIQUAND pour tics. Sa mère a eu des douleurs rhumatismales sans crise aiguë vraie, et serait actuellement impotente des membres inférieurs. Père bien portant. Deux autres frères en bonne santé. Cet enfant est né à terme après un accouchement pénible au forceps. Ses premiers pas ont été normaux. Il a eu la rougeole à 2 ans. Pas d'incident jusqu'à 6 ans. A l'âge de 6 ans, dit son entourage, à la suite d'une grande frayeur (?), il se met

à bégayer. Ce bégaiement dure huit jours, puis disparaît et se trouve remplacé par un tic : mouvement de latéralité de la tête se produisant sans arrêt. L'enfant a été assez mal observé, il ne semble pas avoir eu un développement intellectuel normal ; mais ce qui a frappé ses parents, c'est que depuis cinq mois sa démarche est devenue raide, saccadée et qu'il perd facilement l'équilibre. Il est impossible de savoir depuis quand le volume de la tête a augmenté.

A l'examen : Enfant apyrétique, au faciès hébété, ayant une tête d'hydrocéphale. On est frappé par son tic incessant, consistant en un mouvement de dénégation perpétuel. Il faut noter que ce mouvement cesse quand on commande brusquement à l'enfant de s'arrêter et qu'il disparaît le soir quand la salle est obscure. Les réflexes tendineux sont vifs, mais les cutanés plantaires se font en flexion, et il n'y a pas de trépidation épileptoïde. La démarche est raide, saccadée. L'enfant perd l'équilibre dès qu'il ferme les yeux, il ne peut se tenir sur une jambe. Examen viscéral négatif.

9/5/33. Réactions de Wassermann et de Hecht négatives dans le sang.

26/5/33. *Ponction lombaire :* tension à plus de 90. Albuminorachie, glycorachie, cytologie normales.

18/5/33. *Examen oculaire* (Dr Bussy). — Nystagmus. Fond d'œil normal.

22/5/33. Pr FROMENT. — Ce qui frappe en voyant marcher cet enfant, c'est son allure de cérébelleux. Il a un polygone de sustentation élargi, une démarche incertaine et un peu titubante. Le déséquilibre est bien plus cinétique que statique, car la recherche de la rigidité de déséquilibre du poignet décele celle-ci en marche et non en station. Dans cette dernière attitude, si on la constate parfois, elle est moins constante et n'a pas les caractères typiques de rigidité striée certaine. Des deux côtés l'adiadococinésie paraît typique : mouvements lents, gauches, avec partici-

pation du bras en « battement d'aile ». L'enfant sait d'ailleurs qu'il ne peut pas faire les marionnettes. Pas d'hypermétrie dans le geste du doigt sur le nez ni du pied sur la chaise ; le mouvement du talon sur le genou est saccadé. L'écriture, ainsi que l'acte de faire des ronds ou des zig-zags, ont bien les caractères cérébelleux, quoique discrets. Enfin on note l'existence du nystagmus. Reste le mouvement de la tête, sorte de nystagmus céphalique moins habituel chez les cérébelleux purs. Quant à l'étiologie du syndrome cérébelleux en cause, on est malgré tout orienté vers la possibilité d'un processus néoformatif occupant la fosse cérébrale postérieure. Les nerfs craniens paraissent indemnes. Le gros chiffre d'hypertension intracrânienne, s'il est vérifié, plaiderait en ce sens et il est vraisemblable qu'apparaîtront bientôt les signes oculaires.

24/5/35. *Nouvelle ponction lombaire.* — La tension à l'appareil de Claude (malade couché) ne dépasse pas 12.

Examen O.R.L. (Dr MOUNIER-KUHN). — Rinne positif. Schwabach un peu prolongé. Weber indifférent. Tympan normaux. Audition bonne. Limite inférieure 32. Limite supérieure 0. — Nystagmus spontané bilatéral et même dans le regard droit à grandes secousses. Pas de déviation spontanée de l'index ni de troubles de la reposition. — Irrigation de l'oreille droite 25 cc. d'eau à 27° : après 25" le nystagmus dans le regard à gauche en position 1 est augmenté. L'irrigation de l'oreille gauche supprime le nystagmus à gauche sans augmenter le nystagmus à droite. Examen galvanique : inclinaison à gauche quel que soit le sens du courant à 5 ou 6 milliampères environ. Peut-être prédominance de l'atteinte du labyrinthe gauche.

Examen oculaire (Dr BUSSY). — Nystagmus oculaire et mouvement de la tête paraissent bien être de même nature ; ils alternent, du reste, l'un remplaçant l'autre quand on arrête les mouvements de la tête. Certaines attitudes les provoquent de même l'un ou l'autre.

28/5/33. *Examen oculaire* (D^r BLANC). — O.D.G.V. = 1. Acuité visuelle normale. Le champ visuel paraît normal à droite et à gauche. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés. Pupilles égales réagissant aux deux modes. Nystagmus dans le regard latéral droit et gauche et dans le regard en haut. Les battements oculaires sont surtout marqués dans le regard latéral droit. A l'examen au verre rouge, l'enfant accuse une diplopie homonyme paraissant s'exagérer dans le regard latéral droit et qui correspondrait à une parésie du VI droit. Cet examen est difficile en raison de l'inattention du malade. Il serait bon de le pratiquer à plusieurs reprises pour rechercher les caractères de cette diplopie. Le fond d'œil paraît normal. Impossible de prendre la tension de l'artère rétinienne en raison de l'indocilité.

6/4/33. P^r FROMENT. — Le petit malade nous est revenu aujourd'hui avec des renseignements complémentaires parmi lesquels il faut citer surtout la parésie du VI droit. On ne trouve rien de caractéristique dans le territoire des autres nerfs craniens, mise à part peut-être une légère asymétrie buccale dans l'acte de montrer les dents. Le sillon nasogénien est nettement plus accusé à gauche qu'à droite et les dents plus dégagées du même côté. Rien d'autre dans le territoire du facial supérieur ni du trijumeau (sensibilité cornéenne égale et normale des deux côtés). La coexistence des signes cérébelleux et d'une paralysie du VI droit incite à mettre en cause, étant donné la fréquence des vomissements et la tendance à l'obnubilation, une tumeur de la fosse cérébelleuse sans que l'on puisse préciser la nature ni la localisation de cette tumeur, que l'on serait plutôt porté à croire cérébelleuse vraie que ponto-cérébelleuse. La paralysie du VI peut fort bien s'observer dans une compression intracrânienne par un phénomène de même type que celui qui se passe du côté du nerf optique. En présence de la netteté des signes cérébel-

leux, de la fréquence des vomissements, il paraît logique de ne pas attendre la venue des signes objectifs d'hypertension intracranienne et de se décider pour une opération décompressive. Celle-ci, comme dans le cas intéressant le cervelet sera faite bilatérale sous réserve de toute décision différente prise par le neuro-chirurgien seul compétent. Quant aux signes pyramidaux, ils ne sont pas caractéristiques ; il y a bien une ébauche d'extension du gros orteil, mais elle n'est pas à retenir de façon certaine.

7/4/33. La Sœur du service signale que depuis quelques jours l'enfant est plus obnubilé et vomit presque chaque jour, surtout au réveil. De plus, il se plaindrait de céphalées et de douleur dans l'oreille gauche. L'intervention est décidée.

8/4/33. A l'hôpital de la Croix-Rousse, l'enfant est à nouveau examiné. Les céphalées sont très vives avec vomissements le matin. Les signes cérébelleux sont évidents plus dans la marche que dans les mouvements des membres supérieurs. La parésie du VI droit est certaine. Il y a, à l'examen du fond d'œil, un œdème papillaire bilatéral très marqué. Le syndrome d'hypertension intracranienne par tumeur de la fosse cérébrale postérieure n'est plus douteux. Nous n'osons pas faire de localisation précise car les signes sont discordants : avant l'hypertension, atteinte du VIII gauche vestibulaire, du VI droit ; troubles cérébelleux bilatéraux peut-être plutôt statiques (vermis) et mouvements de la tête. Il ne s'agit en tout cas pas d'un neurospongiome.

Trois hypothèses seulement à cause de l'évolution datant de cinq ans brusquement aggravée :

1) Astrocytome ou oligodendrogliome du vermis avec à-coup évolutif ces jours derniers.

2) Méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure avec blocage du IV^e ventricule récent.

3) Tumeur épendymaire du plancher du IV^e ventricule (récessus latéral: signes vestibulaires) avec blocage récent du IV^e ventricule. — En tout cas, une seule indication : trépanation décompressive de la fosse cérébrale postérieure surtout droite. Exploration sans exérèse dans ce premier temps.

11/4/33. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Position ventrale. Anesthésie générale. Incision en arbalète de Cushing. Trépanation osseuse rendue difficile en raison de l'hydrocéphalie et de l'hypertension intracrânienne, cause d'un état congestif très gênant, et d'hémorragies difficiles à conjurer. Aussi, en cours de trépanation osseuse, se décide-t-on à faire une ponction ventriculaire qui donne issue sous forte tension à une importante quantité de liquide clair. A la faveur de cette décompression, on peut poursuivre sans incident, avec beaucoup moins d'hémorragie, la décompression osseuse qui est poursuivie jusqu'à y compris la lame postérieure de l'atlas. A ce moment la T.A. paraissant se stabiliser on se décide d'abord à ponctionner la dure-mère, puis à l'ouvrir largement en sectionnant en haut le sinus occipital postérieur. On incise l'arachnoïde et on évacue la grande citerne et le IV^e ventricule. A la faveur de cette libération, on peut constater qu'il existe certainement une tumeur située dans l'hémisphère gauche (partie externe) d'où l'asymétrie très marquée des hémisphères et l'engagement de l'amygdale qui plonge dans le canal dural. En raison du niveau peu élevé de la tension artérielle, du temps écoulé depuis le début et des difficultés de ce dernier, on décide de se contenter de ce premier temps purement décompressif. On met deux points sur la dure-mère au niveau de l'hémisphère gauche. Le soir même de l'intervention, température à 39°5 avec pouls à 110. Malgré les enveloppements froids, le lendemain la température se trouve à 40°. Le 13 avril à 41°. Ponction lombaire : liquide limpide non hypertendu. Pouls à 150. Décès dans l'après-midi.

15/4/33. *Autopsie.* — Le cerveau est formolé. Les coupes montrent une hydrocéphalie interne considérable intéressant tous les ventricules, même le IV^e. Il y a une sorte de bouleversement topographique des hémisphères cérébelleux qui fait que l'hémisphère gauche paraît déformé et plus volumineux que le droit rejeté de côté. Mais il existe à la partie inférieure du IV^e ventricule une sorte d'adhérence avec épaissement méningé qui bloque son toit. Il n'y a pas de tumeur mais des lésions inflammatoires méningées de la région du toit du IV^e ventricule ont entraîné le blocage et l'hydrocéphalie interne.

Examen histologique n° 540, lésions inflammatoires subaiguës.

XVIII. — OBSERVATION 64 *

In Lyon Médical, 1933, II, p. 665.

Tubercule du cervelet.

Pascalino C..., 10 ans. *Antécédents bacillaires. Strabisme depuis trois mois. Céphalée, vomissements depuis quinze jours. Ambliopie, raideur de la nuque.*

Signes radiologiques et ophtalmologiques d'hypertension.

Syndrome du vermis et de l'hémisphère droit: neurospongiome? Intervention: Ablation du tubercule. Exitus au cinquième mois par tuberculose viscérale généralisée.

XIX. — OBSERVATION 66 *

In Ann. Médico-Psychologiques, novembre 1934.

Neurospongiome du vermis.

Odette F..., 5 ans. *Troubles psychiques isolés pendant plusieurs mois, puis vomissements. Inclinaison de la tête, signes cérébelleux. Crâne et fond d'œil d'hypertension; syndrome de la ligne médiane.*

Intervention décompressive. Exitus le jour suivant.

XX. — OBSERVATION 79*.

Tumeur probable de la base.

M^{lle} Paulette R..., 20 ans. *Maladie de Recklinghausen. Syndrome adiposogénital avec polyurie et deux crises comitiales. Syndrome chiasmatique atypique et déformation de la selle turcique.*

Diagnostic: craniopharyngiome; tumeur non trouvée à l'intervention.

Exitus. Pas de vérification.

La malade est examinée le 3 juillet 1933 par le D^r DECHAUME sur la demande du P^r MOURIQUAND. Elle est la dernière de six enfants bien portants, n'a pas eu de maladie importante. Il n'y a pas d'antécédents tuberculeux ni syphilitique. Née avec des taches pigmentées sur le corps, l'abdomen particulièrement, elle fut réglée à 14 ans, irrégulièrement, et a toujours été assez forte de corpulence. En 1929, à la suite d'une scarlatine (à 16 ans), les règles se sont arrêtées et ne sont revenues qu'une fois en 1931. Le D^r VAREY, d'Annecy, prescrit thyroïde, iode, extraits ovariens ; il n'y eut aucune amélioration. En 1931, le P^r MOURIQUAND l'examine, car l'engraissement devient anormal, et n'a fait que s'accroître. La petite malade présentait des migraines avec vomissements bilieux. Des examens furent pratiqués dont on trouve la liste : des réactions de Wassermann furent négatives, un traitement d'épreuve fut institué cependant. Un métabolisme basal (D^r ENSELME) fait le 19 novembre 1931, est considéré comme normal. Un examen oculaire fut pratiqué en 1932 par le D^r BUSSY, identique à celui de 1933 (voir plus loin).

Le 9 mars 1932, le D^r BÉRIEL fait une ponction lombaire. La tension de 37 est tombée à 21. Albuminorachie à 0,16. Pas de réaction cellulaire. Réaction de Wassermann négative. La radiographie (D^r CONTAMIN), le 22 février 1932, montrait une lésion de la selle turcique.

Le 11 mars 1932. Le Dr BÉRIEL note : L'examen du liquide céphalo-rachidien ayant montré que le liquide était normal en tous points (aussi bien sa tension que sa constitution, et que ses réactions sérologiques) il n'y a pas lieu d'attacher pour le moment une importance décisive aux anomalies constatées à la radiographie. L'enfant doit donc être considérée comme ayant un trouble général de la nutrition et continuer à être soignée comme elle l'avait été jusqu'ici par un traitement opothérapique, avec des règles d'hygiène générale et alimentaire. Cependant on pourrait, ayant pris avis du Dr MOURIQUAND et du Dr BUSSY, instituer un traitement antiseptique par injections intra-veineuses d'uroformine, ou mieux de salicylate. Il est probable qu'elle conservera simplement sa tendance à l'engraissement et une vue un peu défectueuse. Toutefois deux modifications doivent être apportées :

1° On doit faire désormais surveiller la vision d'une façon régulière. On demandera au Dr BUSSY de prescrire un traitement pour la névrite optique et de revoir l'enfant dans le délai qu'il jugera utile.

2° Une nouvelle radiographie devra être pratiquée dans quelque temps, quatre à six semaines si la malade présentait des symptômes nouveaux, trois ou quatre mois seulement si l'état est satisfaisant. — L'éventualité d'un traitement par les rayons X doit être rejetée jusqu'à nouvel ordre.

6/1/33. Dr BUSSY. — L'acuité visuelle n'a pas baissé.

V.D. = $\frac{1}{2}$ après corrections.

V.G. = $\frac{1}{2}$

Champ visuel normal. Pas d'hémianopsie bitemporale. Les papilles sont toutes deux pâles, mais la papille gauche présente des signes nets d'atrophie simple. Cette atrophie ne s'est certainement pas accentuée depuis un an. Pas d'ophtalmoplégie extrinsèque. Pas de diplopie, les pupilles

sont régulières, elles réagissent bien mais sont inégales : la gauche étant plus étroite que la droite. L'état des papilles est la conséquence d'une maladie ou d'une lésion des centres nerveux. Aucune particularité de l'atrophie papillaire ne permet de serrer davantage le diagnostic pathogénique.

22/5/33. *Radiographie* (D^r CONTAMIN).

Un épisode en juin dernier inquiéta les parents. Elle eut ce jour-là à Annecy une crise comitiale certaine avec morsure de la langue, et cinq heures après, dans son lit, une nouvelle crise que le père observa, avec perte de connaissance. Depuis, les crises ne sont pas réapparues, mais la malade est demeurée plus inquiète. Elle a certainement de la polyurie et se lève la nuit pour uriner ; elle a mouillé son lit. Elle est somnolente (et ne prend que 0,10 de gardénal). Elle est instable sur ses jambes (c'est par restriction alimentaire, disent les parents !). Elle s'est plaint après ces crises de douleur de la nuque (et a eu peur d'une méningite), de céphalée frontale. Sa vue a baissé.

A l'examen. — Obésité. Maladie de Recklinghausen, avec taches et tumeurs cutanées. Parésie faciale droite du type central que sa mère n'avait pas remarquée. Réflexe rotulien plus vif à droite. Cutanés abdominaux absents des deux côtés. Pas de signe cérébelleux. Hypoesthésie cornéenne sans paralysie oculaire. Hémianopsie des quadrants temporaux supérieurs (?). Bruits subjectifs dans les oreilles sans surdité. L'examen oculaire ne montre pas d'œdème papillaire. La lecture des radiographies (D^r CONTAMIN) montre indiscutablement des modifications de la selle turcique, et des empreintes digitales.

Il n'y a pas d'hésitation possible, il s'agit d'une tumeur de la région sellaïre, vraisemblablement une tumeur de la poche de Rathke. Il est indispensable de faire préciser l'état de la selle turcique (radiographie) et des yeux (champ et fond d'œil).

7/7/33. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — Occlusion palpébrale normale à droite et à gauche. Parésie faciale inférieure droite, fugace, au cours de l'examen (asymétrie de la bouche qui se dévie à gauche). Pupille droite plus dilatée que la gauche ; toutes deux réagissent bien à la lumière et à la convergence-accommodation. Mouvements oculaires normaux d'amplitude. Pas de nystagmus. Pas de diplopie au verre rouge. Sensibilité trigémellaire cornéenne et cutanée normale à droite et à gauche.

Fonds : O.G., papille pâle, décolorée dans son ensemble, à bords nets, avec vaisseaux un peu grêles (début d'atrophie, type primitif). O.D., papille de myope, excavée avec staphylocome myopique du côté temporal ; elle est plutôt pâle avec vaisseaux un peu rétrécis, mais en raison des lésions myopiques, on ne peut la comparer à la papille gauche et dire si l'une est plus atrophique que l'autre. Champ visuel : 1° A un premier examen, le champ visuel avait au doigt une étendue sensiblement normale, sans rétrécissement bi-temporal, avec perception des mouvements du doigt à peu près aussi nette dans les différents quadrants. Par contre, un index rouge de 1 cm. était nettement reconnu dans les quadrants supéro-nasal droit et gauche jusque vers 40°, et ne l'était pas dans tous les autres quadrants à partir de 15° à 20° du point de fixation. — Un premier essai d'enregistrement du champ visuel au périmètre montra un champ visuel concentriquement rétréci pour les petits index blancs de 3 mm. L'état de la malade ne permit pas de prolonger l'examen.

2° Un second examen, le 8/7/33 permit de constater à nouveau que du côté droit les index colorés (rouge en particulier) étaient bien mieux reconnus dans le quadrant supéro-nasal que dans les autres. — Du côté gauche, il fut impossible d'obtenir des réponses précises ; on ne retrouve pas comme la veille une meilleure perception des couleurs dans le champ supéro-nasal et l'état de la malade ne permet

pas de prolonger l'examen. Un essai de périmètre montre des deux côtés un rétrécissement concentrique du champ visuel, mais la fatigue rapide de la malade enlève toute précision à cet examen.

7/7/33. *Nouvelle radiographie* (Dr JAPIOT). — Nous avons pu comparer les radiographies faites en janvier 1932, en mai 1933 et en juillet 1933. Il est indiscutable que des signes d'hypertension intracranienne plus marqués se sont fait jour sur les radiographies récentes, avec disjonction des sutures, et empreintes digitales, mais surtout la selle turcique s'est modifiée. Alors qu'elle était déjà déformée en 1932, agrandie dans ses diamètres, avec aplatissement du haut en bas des apophyses clinoides postérieures et un fond régulier, on se trouve maintenant en présence d'une selle dont le fond est bosselé. Il n'y a pas de calcification.

10/7/33. La malade est réexaminée complètement. Étant donné les signes ophtalmologiques, l'examen radiographique, il s'agit certainement d'une tumeur de la région sellaire avec un syndrome adiposo-génital ; c'est très vraisemblablement une tumeur de la poche de Rathke, bien qu'il n'y ait pas de calcification. L'intervention est décidée, acceptée par la famille. L'urgence est signée par le syndrome d'hypertension aiguë avec les crises comitiales. La présence de la maladie de Recklinghausen ne change pas le diagnostic. Indication opératoire temporaire gauche à cause de l'atrophie optique de ce côté.

13/7/33. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). — Large volet fronto-temporal gauche, incision de la dure-mère sous tension. Le cerveau apparaît distendu, les circonvolutions aplaties, anormales d'aspect. On cherche à aller dans la région sellaire. Le cerveau se laisse mal déprimer. Il y a de petits foyers de contusion. On arrive à découvrir la région sellaire et on trouve un nerf optique et un chiasma anormaux d'aspect, mais il est impossible de voir la tumeur. La malade est d'ailleurs comateuse et l'on se demande s'il s'agit vraiment d'une tumeur de la poche de

Rathke ou s'il ne s'agit pas de malformations méningo-encéphaliques en rapport avec la maladie de Recklinghausen, car en plusieurs points de l'écorce cérébrale on note des épaississements méningés. Les suites opératoires ont été mauvaises. La malade est aphasique, hémiplegique, demi-comateuse. Puis l'hyperthermie a fait son apparition et la malade meurt le 16 juillet 1933.

XXI. — OBSERVATION 80

In Journal de Médecine de Lyon, 1934, p. 323.

Tumeur occipitale gauche calcifiée.

Lucie B..., 8 ans. Depuis quatre ans : hydrocéphalie à la suite d'un « épisode méningé ». Puis ambliopie, troubles de la marche, crise comitiale. Atrophie optique avec hémianopsie latérale homonyme.

Radiographie : calcifications dessinant le lobe occipital.

Intervention refusée.

XXII. — OBSERVATION 85.

Tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit.

Jacques N..., 7 ans $\frac{1}{2}$. Antécédents bacillaires. Hypertension depuis huit mois, confirmée par la radiographie et les signes ophtalmologiques. Crises récentes de blocage. Neurospongiome du vermis?

Intervention : Tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit. Pas d'exérèse ni de biopsie. Suites favorables.

Survie actuelle de six ans.

L'enfant, de sept ans $\frac{1}{2}$, est envoyé au Dr DECHAUME par le Dr PUIG pour tumeur cérébrale. Grand'mère morte bacillaire ; la mère aurait eu une petite lésion du sommet actuellement non évolutive. Personnellement, il n'aurait eu aucune maladie importante (intervention en 1932 pour hernie double). Le premier incident daterait de mars 1933 :

vomissements, céphalées. L'enfant fut considéré comme un hépatique et dès avril tout était rentré dans l'ordre.

En mai 1933, les parents ont l'impression que l'enfant regarde de côté pour écrire. Un ophtalmologiste de Perpignan donne des lunettes mais ne regarde pas le fond d'œil.

En août 1933, à Grenoble, crise de céphalée la nuit.

En septembre 1933, baisse de la vue. L'ophtalmologiste regarde le fond d'œil et trouve de l'œdème papillaire.

Le 14 septembre 1933, le Dr PUIG examine le petit malade. Il note un peu de tremblement à la préhension à la main gauche, un renversement de la main un peu plus accentué de ce côté. Pas de nystagmus.

Le 29 septembre 1933, enfant apyrétique. Examen viscéral négatif. Stature normale. Pas de syndrome adiposogénital. Examen clinique, neurologique complètement négatif. Tête un peu volumineuse sans attitude spéciale. Ni signes pyramidaux, ni signes cérébelleux. Pas de paralysie oculaire. Pas de nystagmus. Œdème papillaire bilatéral. Pas de naevus.

3/10/33. *Examen ophtalmologique* (Dr PAUFIQUE).

O.D.V. = 5/10 sph +3.

O.G.V. = 4/10 sph +3.

Pupilles moyennement dilatées. Réflexes pupillaires normaux. Champ visuel normal. Au verre rouge, diplopie croisée horizontale, de très faible écartement, sans modification par les mouvements oculaires, traduisant une paralysie parasellaire du III, sans qu'il soit possible de préciser le côté intéressé.

Fond d'œil: œdème papillaire bilatéral avec saillie de 2 à 3 dioptries, paraissant déjà ancien à cause des infiltrations blanchâtres bordant les vaisseaux.

Radiographie du crâne (Dr LÉVY). — Disjonction des sutures. Impressions digitales. Déformation de la selle turcique par hypertension. Amincissement considérable des parois de la fosse cérébrale postérieure. Pas de calcification.

16/10/33. L'enfant tombe en s'amusant. Le soir, céphalées, vomissements, pupilles en mydriase. Dans les jours suivants un peu de douleur dans la nuque.

17/10/33. De nouveaux signes sont apparus : instabilité dans la station debout. Rétropulsion indiscutable. Gêne de la jambe droite avec trépidation épileptoïde. Pas de signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Pas de signe cérébelleux aux membres supérieurs. Nystagmus horizontal sans paralysie évidente. Pas d'attitude anormale de la tête, pas de raideur de la nuque.

En résumé : Garçon de 7 ans $\frac{1}{2}$. Antécédents bacillaires. Signes d'hypertension intracrânienne évoluant par poussées depuis huit mois. Lésions osseuses et ophtalmologiques d'hypertension plus ancienne. Poussées successives. En dernier lieu, signes vermiens. Lésion sellaire d'hypertension sans valeur localisatrice. A discuter, la parésie partielle du III (valeur localisatrice ou hypertension).

Blocage intermittent des voies du liquide céphalo-rachidien, sous-tentorial = dans la fosse cérébrale postérieure.

Tumeur du tronc cérébral ou pédoncule ? probablement non. Plutôt : tumeur du vermis, à développement gauche (petits signes pyramidaux droits et petits signes cérébelleux gauches). Il est vraisemblable que c'est un *neurospongiome du vermis*. Cependant les empreintes, la selle indiquent l'hypertension ancienne : serait-ce un astrocytome kystique de l'hémisphère cérébelleux gauche, juxta-médian avec à-coups évolutifs ?

Indication opératoire : ponction ventriculaire droite (occipitale). Trépanation de la fosse cérébrale postérieure avec ablation au bistouri. Ouverture de la dure-mère.

18/10/33. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). — Position ventrale. Anesthésie générale. Canule intraveineuse. Incision en arbalète de Cushing. On fore un trou à droite qu'on croit correspondre au lobe occipital pour vider les cavités ventriculaires. Une première ponction est négative, la seconde ramène du sang. On trépane alors les deux fosses

cérébelleuses qui sont très agrandies (grosse hypertension) : on constate que la ponction a été faite dans la fosse cérébelleuse. Ponction ventriculaire : grosse hypertension non bloquée. Section de l'arc postérieur de l'atlas et du trou occipital. Cervelet volumineux, surtout à droite, les amygdales sont engagées ; on incise jusqu'à l'étui dural de la moelle inclus. Il apparaît qu'il s'agit d'une tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit. C'est elle sans doute qui fut initialement ponctionnée. Étant donné qu'il s'agit probablement d'une tumeur hémorragique et manquant de bistouri électrique on s'abstient. Ponction négative (sang). Suture à 3 plans des lambeaux. Intervention bien supportée. T.A. = 10 au départ, 8 à la fin sans sérum.

Les suites opératoires ont été assez troublées, avec fièvre, vomissements. Très rapidement on s'est aperçu après l'ablation du drain qu'il y avait au niveau du point de jonction supérieur des lambeaux, une plaque de sphacèle due aux cheveux, avec en ce point persistance d'une petite fistule céphalorachidienne. A plusieurs reprises, lorsque l'écoulement du liquide s'arrêtait, petites poussées thermiques. Pas de céphalées. Engraissement net. Mais il y a une maladresse évidente des mains avec tremblement de la langue, de la mâchoire inférieure même. Nystagmus horizontal.

1^{er}/12/33. L'apyrexie est complète maintenant. La fistule céphalorachidienne est tarie. La cicatrisation cutanée se poursuit. L'enfant a un bon état général. Le tremblement des mains a en partie disparu. Mais l'enfant est craintif, ne veut pas s'asseoir. Il n'y a eu qu'un ou deux vomissements. Le Dr PAUFIQUE a revu le fond d'œil, l'œdème papillaire a complètement disparu, mais il y a une légère décoloration de la papille, d'ailleurs la vision n'est pas parfaite.

16/12/33. L'enfant doit quitter la clinique aujourd'hui. Depuis quinze jours on a essayé successivement d'asseoir l'enfant, de le tenir. Il y a eu de grandes difficultés, car il

se plaignait de sa nuque. En réalité, il y a une certaine part de crainte. L'examen montre : une petite plaie cutanée en bonne voie de cicatrisation, correspondant à la zone sphacélée ; une grosse voussure de la fosse cérébrale postérieure, surtout à droite. Il y a un léger tremblement intentionnel des deux mains, mais sans dysmétrie véritable. La station debout est difficile, par crainte, mais aussi parce qu'il existe une rétropulsion nette. Hypotonie marquée aux membres supérieurs et inférieurs. Les réflexes tendineux sont normaux. Réflexe cutané plantaire en extension à gauche. Nystagmus horizontal. L'enfant reviendra fin janvier pour radiothérapie.

30/12/33. Le Dr PUIG voit le malade. Le voyage s'est bien effectué. L'examen neurologique ne montre pas de Babinski. Il reste de la trépidation épileptoïde des deux côtés. Il y a encore de l'hésitation dans les mouvements des mains. La marche est difficile. Le fond d'œil, qui a été revu, montre que l'œdème a disparu presque complètement.

15/1/34. Le Dr PUIG écrit que l'enfant a été pris de vomissements et de hoquet, en même temps que la région de la trépanation bombait anormalement. L'incident dura trois jours puis la voussure disparut et tout rentra dans l'ordre.

En février. Le malade revient pour la radiothérapie. Les séances sont bien supportées et le malade rentre chez lui le 10 mai. A ce moment la vision est de 1/5 à droite ; elle est de 3/7 à gauche. Le champ visuel est toujours rétréci.

Le 16 juin, les parents écrivent que l'amélioration se poursuit. La marche devient plus sûre, les jambes sont moins écartées, et il descend les escaliers seul en se tenant à la rampe. A cette date l'examen ophtalmologique du Dr ESPINOUE est le suivant :

O.D. : +1,75 V 3/7,50

O.D.G.V. : 3/5.

O.G. : +1,50 V 3/7,50

O.D. : Pâleur de la papille optique à bords bien délimités.

Petit foyer 1/4 papillaire pigmentaire vu à 6 heures à l'image renversée contre bord papillaire.

O.G. : Papille plus rosée que celle de l'œil droit. Petit point pigmentaire le long de la veine temporale, se trouvant donc vu en bas à l'image renversée.

Septembre 1934. Pendant cet été, au mois d'août, brusquement l'enfant a pris une crise avec mouvements convulsifs, perte de connaissance. Il s'agit certainement d'une crise d'épilepsie, avec protrusion énorme au niveau de la fosse cérébelleuse qui était dure, dit l'entourage, comme du bois. Le malade fut amené d'urgence à Lyon et on constate un gonflement de toute la nuque avec saillie énorme au niveau de la trépanation. On aurait pu croire qu'il s'agissait d'une infiltration tumorale jusque dans les muscles de la nuque. Le fond d'œil ne montrait pas d'œdème et en quelques jours, sans intervention, sans ponction locale tout rentra dans l'ordre. On s'est demandé s'il ne s'agissait pas d'une sorte d'infiltration par le liquide céphalo-rachidien au niveau des espaces cellulaires sous-cutanés de la région de la nuque. Le malade rentra chez lui au début d'octobre. Il avait repris ses habitudes, pouvait marcher et écrivait.

Le 13/11/34. L'ophtalmologiste écrit : Fond d'œil non modifié. Aspect papillaire d'atrophie partielle des deux côtés avec cependant amélioration fonctionnelle puisque l'acuité visuelle arrive à 8/10.

13/12/34. Le petit malade va tout à fait bien, il a traversé la France pour aller à Lisieux et sa mère écrit : « A la maison, rien en apparence ne laisse soupçonner son état, tant il a repris d'entrain et de sûreté de la marche, il joue du piano. » En janvier 1936, l'enfant écrit lui-même, il va parfaitement bien. La guérison se maintient en mai 1939.

XXIII. — OBSERVATION 87 *

In thèse BOUSQUET, Lyon 1934, p. 50.

Tumeur de la poche de la Rathke.

Lucien R..., 19 ans. *Épisode d'hypertension à 12 ans, puis syndrome adipo-génital. Troubles visuels depuis quelques mois. Hémianopsie bitemporale incomplète; atrophie optique primitive à gauche, avec œdème à droite. Calcifications supra-sellaires.*

Intervention. Exitus le lendemain. Vérification: hémorragie.

XXIV. — OBSERVATION 94.

In Lyon Médical, 1935, I, p. 114.

Angiome calcifié des méninges (?).

Renée C..., 6 ans. *Nævus congénital de la face. Convulsions de trois à six mois. Hémiparésie droite, arriération intellectuelle; examen ophtalmologique négatif.*

Radiographie: calcifications fronto-pariétales étendues réalisant l'aspect décrit par KNUD KRABBE.

XXV. — OBSERVATION 96 *.

Neurospongiome du vermis.

Francis R..., 6 ans. *Hypertension datant de trois mois avec syndrome de la ligne médiane. Troubles pyramidaux (Signe de BABINSKI). Abolition des réflexes tendineux. Crâne d'hypertension, œdème papillaire.*

Intervention: Exitus. Vérification.

L'enfant est envoyé le 17 novembre 1933 dans la clinique du Dr MOURIQUAND par le Dr BERNHEIM. Pas d'antécédents importants. L'affection actuelle a débuté il y a deux mois par des nausées accompagnées de vomissements survenant le matin avant le petit déjeuner. Bilieux, ils seraient moins abondants depuis un mois, le malade ayant un régime végétarien. Il se plaint seulement de lourdeurs

épigastriques. Actuellement les céphalées ont réapparu, rebelles et durent toute la journée. Constipation depuis dix jours. Amaigrissement. Foie un peu gros. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Apyrexie. En présence de signes interprétés comme méningés (raideur de la nuque) l'interne pratique une ponction lombaire. Tension au moins à 80, maximum du manomètre. Cytologie 20 éléments par bande. Hyperalbuminorachie. Glycorachie peut-être un peu diminuée. Réaction de Wassermann négative. On note également une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, un signe de Babinski bilatéral, du nystagmus. Le pouls est à 100, il y a des pauses respiratoires.

Radiographie pleuro-pulmonaire négative. Cutiréaction négative. *Radiographie du crâne* (D^r CONTAMIN, le 28 novembre 1933) : Disjonction des sutures. Empreintes digitales. Élargissement de la fosse cérébrale postérieure. Les ombres vues en arrière dans la région occipitale ne correspondent pas à des calcifications tumorales ni à des calcifications périvasculaires (face et profil).

Examen du fond d'œil (D^r BUSSY, le 28/11/33. — Œdème flou des papilles avec veines dilatées, tortueuses et quelques hémorragies. La saillie de la papille est exceptionnelle, elle est la même des deux côtés. Le malade est envoyé à la Croix-Rousse pour intervention.

8/12/33. D^r DECHAUME. — La famille, à nouveau interrogée, prétend que les troubles n'ont débuté que depuis trois mois au maximum. Leur observation ne paraît pas avoir été minutieuse : d'ailleurs les modifications osseuses sont de date plus ancienne. Hydrocéphalie nette avec bruit de pot fêlé. Baisse considérable de l'acuité visuelle. Rigidité de la nuque avec tête légèrement fléchie en avant et à gauche comme dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Impossibilité de se tenir debout. Rétropulsion intense. Marche impossible, chute à droite. Pas de dysmétrie évidente. Pas d'adiadococinésie aux membres supérieurs. Hypotonie généralisée. Nystagmus. Abolition des

réflexes cutanés abdominaux. Signe de Babinski bilatéral. Pas de parésie des muscles. Pas de paralysie évidente des nerfs craniens. Pas de dysphagie ni de hoquet. Vomissements d'ordre hypertensif. Pouls à 90. Tension artérielle à 12. Respiration régulière. Pas d'adénopathie ; pas de signes de tuberculose ou d'hérédosyphilis.

Le diagnostic d'hypertension d'origine tumorale n'est pas douteux. La tumeur est certainement dans la fosse cérébrale postérieure. Il s'agit vraisemblablement d'une tumeur vermienne avec blocage du IV^e ventricule et atteinte de l'hémisphère droit. La nature peut être discutée : si les signes ne datent que de trois mois, ce serait un neurospongiome. Mais les images radiographiques et l'hydrocéphalie font espérer un gliome adulte dans ce cas peut-être kystique.

Deux points sont à discuter :

1) Les signes pyramidaux : compression du tronc cérébral ou bien tumeur du tronc cérébral ? La première hypothèse est la plus probable.

2) Les réactions cytologiques méningées : envahissement ou réaction méningée au voisinage de la tumeur ? elles feraient penser à une méningite séreuse. — Le diagnostic retenu est celui de gliome adulte du vermis avec atteinte de l'hémisphère droit. De toutes façons, la trépanation de la fosse cérébrale postérieure avec ponction des ventricules latéraux est indiquée.

9/12/33. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Position ventrale. Canule intraveineuse. On commence par ponctionner les ventricules. On ne trouve pas le droit. A gauche on évacue 40 à 50 cc. de liquide sous très forte tension dans un ventricule très dilaté. Large trépanation de la fosse cérébelleuse. Ouverture du trou occipital avec section de l'arc postérieur de l'atlas. Ouverture de la dure-mère qu'on prolonge jusqu'au niveau de l'étui dural. Il existe une grosse distension de la grande citerne et on aperçoit par transparence une tumeur plongeant dans le IV^e ven-

triculé et par en bas jusque sous l'axis. L'arc postérieur de celui-ci est sectionné. On aperçoit alors le pôle inférieur de la tumeur qui est très molle, très friable, impossible à fixer soit par un fil soit par des pinces. Cette tumeur se prolonge en haut, comblant tout le IV^e ventricule, refoulant le cervelet. On en prélève des fragments. Section du vermis pour essayer de découvrir le pôle supérieur de la lésion. Une ablation complète apparaît impossible. On se contente d'avoir débloqué le IV^e ventricule, la pression sur le cervelet faisant couler tout le liquide par le trocart. Fermeture des parties molles sans incident. Au cours de l'intervention, sérum intraveineux et transfusion.

10/12/33. Malade pâle. Pausas respiratoires. Pouls régulier. Pas d'hypertension. Dans la nuit, mort brusque par arrêt respiratoire.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une énorme tumeur du vermis avec un point adhérent au plancher du IV^e ventricule, et envahissement de l'hémisphère cérébelleux droit venant jusqu'à la partie antérieure dans la région latérobulbaire. Hémorragie étendue dans la tumeur expliquant les phénomènes bulbaires terminaux.

Examen histologique n° 450 : neurospongiome.

XXVI. — OBSERVATION 101 *.

Glioblastome du tronc cérébral.

Raymond T..., 5 ans. *Hémiplégie progressive, puis paralysie de fonction et troubles de la déglutition, ulcération de la cornée droite. Crises récentes de blocage au IV^e ventricule avec œdème papillaire tardif.*

Intervention décompressive. Exitus deux mois plus tard. Vérification.

A l'âge de 4 ans, l'enfant entre (le 29 novembre 1933) dans le service du Pr MOURIQUAND pour des troubles de la marche datant d'un mois. La mère, bien portante, a perdu un enfant de broncho-pneumonie et présenté une

fausse-couche ; un garçon de 10 ans en bonne santé. Le père a eu une chorée et garde depuis un caractère instable. L'enfant, né à terme, s'est bien développé, mais présente un nervosisme marqué. Sans prodrome il s'est mis à tituber en marchant et tombe fréquemment du côté gauche. Le langage paraît un peu traînant ; l'intelligence est intacte. Pas de troubles digestifs. Dymétrie nette. La force musculaire semble diminuée à gauche. Réflexes tendineux conservés. Au début de novembre les yeux auraient été examinés à l'Hôtel-Dieu. Examen négatif. Cutiréaction négative. Une radiographie faite le 29/4/33 montre peut-être un peu de disjonction des sutures et un début d'empreintes. Le Dr DECHAUME qui voit le malade à cette date, note : il ne s'agit pas d'un syndrome cérébelleux, mais d'une *hémiparésie gauche* avec abolition du cutané abdominal et Babinski à gauche. Le diagnostic de tumeur doit donc être suspecté.

Le 30 novembre 1933. Examen ophtalmologique (Dr BUSY). — Fond d'œil normal, légère inégalité pupillaire en faveur de la gauche. Réflexes normaux. L'enfant a eu un vomissement ce matin et a présenté un peu de nystagmus.

5/12/33. Une ponction lombaire a montré une tension à 25 qui tombe à 20 ; cytologie : 2 éléments par mm³. Ni sucre ni albumine ne présentent un taux anormal. Réaction de Wassermann négative. L'enfant a eu un traitement spécifique. Il quitte le service le 9 décembre 1933.

Deuxième séjour. 13/1/34. — L'enfant a eu un traitement au muthanol, mais l'hémiparésie persiste, spasmodique, avec réflexes tendineux exagérés, et signe de Babinski à gauche. Depuis quelques jours parésie vésicale, céphalées, vomissements sans signes méningés, avec, une fois, début de crise convulsive. Une *ponction lombaire* montre une tension à 16, cytologie : 2 lymphocytes par mm³ ; albumine 0 g. 35 ; glucose 1 g. 35.

17/1/34. *Examen ophtalmologique* (Dr BUSY). — Le champ visuel paraît normal, pupilles normales. Fond d'œil

normal. L'enfant converge bien, regarde facilement en haut et en bas. Mais les mouvements de latéralité sont difficiles et s'accompagnent de quelques secousses nystagmiformes, comme s'il existait au moins une ébauche de paralysie de fonction.

Radiographie. 15/1/34. — Disjonction des sutures. Ébauche d'empreintes, pas plus accentuée que la première fois.

22/1/34. L'enfant semble aller mieux, il n'a vomi qu'une fois, se plaint moins de la tête, n'a pas de crises convulsives. Les signes pyramidaux persistent à gauche (Babinski, exagération des réflexes, diminution de la force musculaire). L'enfant présente du même côté des signes cérébelleux : asynergie, dysmétrie, hypermétrie, parfois il a du nystagmus. L'examen de la sensibilité n'est pas possible. Pas de signe parkinsonnien.

29/1/34. État fébrile avec rhino-pharyngite.

8/2/34. L'enfant présente quelques troubles de la déglutition. Il est pâle, parle difficilement, présente de la somnolence. On fait un traitement à la saliformine.

13/2/34. Une ponction lombaire est faite : tension à 50. Depuis trois jours, l'hémiplégie persistant à gauche, est apparue une parésie droite. Céphalées, vomissements, rétention d'urine; incontinence fécale. Pas de signe méningé.

17/2/34. *Examen ophtalmologique* (Dr Bussy). — Paralysie de l'abduction. Pupilles normales. Œdème léger et égal des deux côtés avec très grosses veines rétiniennees. Un syndrome oculaire d'hypertension intracrânienne paraît s'installer.

24/2/34. Dr DECHAUME. — Grand syndrome d'hypertension intracrânienne avec crise comitiale, troubles vasomoteurs de la face, pouls rapide, tous symptômes d'un blocage total. Anesthésie cornéenne bilatérale, troubles sphinctériens, hémiplégie gauche. Il est difficile d'examiner l'enfant de façon plus précise car l'état général est très

mauvais. La cachexie est grande. Il s'agit certainement d'une tumeur du tronc cérébral avec blocage du IV^e ventricule ; étant donné l'évolution rapide, d'un glioblastome ou d'un neurospongiome ; une trépanation décompressive s'impose d'urgence.

Intervention. 3/3/34 (Dr WERTHEIMER). — Position ventrale. Anesthésie générale au Schleich. On commence par ponctionner le ventricule droit, on évacue 20 cm³. Incision en arbalète de Cushing. On résèque l'arc postérieur de l'atlas avant de faire la trépanation occipitale. Large trépanation de la fosse cérébrale postérieure. Ouverture de la dure-mère qui est incisée après section du sinus médian jusqu'au niveau de l'axis. Le cervelet est refoulé en arrière, il est œdémateux ; on ouvre le IV^e ventricule qu'on découvre largement. Le tronc cérébral est déformé ; il paraît refoulé à gauche par une énorme tumeur siégeant à son intérieur et à droite. Réapplication des lambeaux.

Suites opératoires. — Malgré le mauvais état général, l'intervention est bien supportée. La température un peu élevée le premier jour s'est abaissée. De temps en temps poussées thermiques expliquées par une escarre dans la plaie opératoire.

15/4/34. L'état général est bon. L'œdème papillaire a diminué mais l'hémiplégie persiste. Ulcérations cornéennes à droite, avec parésie persistante du côté droit. Les troubles sphinctériens ont par contre disparu. Le 6 mai le malade revient dans le service du Dr WERTHEIMER. Le 20 mai, le petit malade, qui avait repris, se cachectise de nouveau. Les ulcérations cornéennes se cicatrisent. L'anesthésie cornéenne persiste ainsi que la paralysie du VI. L'hémiplégie augmente d'intensité.

Décès le 26/5/34.

A l'autopsie. — Énorme tumeur du tronc cérébral s'étant extériorisée dans les méninges au niveau du pédoncule cérébral droit, de la moitié droite surtout de la protubérance et de la partie supérieure du bulbe ; mais en réalité

le gliome infiltre les méninges molles dans toute la partie antérieure des 2/3 supérieurs du tronc cérébral. On voit le gliome infiltrer le tronc du V à droite. Les coupes étagées montrent un énorme gliome infiltrant de la moitié droite du tronc cérébral refoulant le plancher du IV^e ventricule dont la lumière, linéaire, est déviée à gauche; la tumeur vient faire hernie au niveau de la pyramide droite. Elle infiltre latéralement l'hémisphère cérébelleux droit.

On a bien l'impression :

1) D'un gliome parti de la moitié droite de la région bulboprotubérantielle.

2) D'un refoulement sans envahissement et avec blocage tardif du IV^e ventricule.

3) D'un envahissement primitif des noyaux sensitifs et du tronc du V droit.

Examen histologique n° 466 : glioblastome.

XXVII. — OBSERVATION 104.

Hypertension probablement tumorale.

Martin B..., 19 ans. *Troubles psychiques puis céphalées, depuis un an environ fatigabilité visuelle. Acte délictueux mal expliqué.*

Examens clinique et radiographique négatifs.

Œdème papillaire.

Ventriculographie et intervention refusées.

Le malade est envoyé par le Dr GAUTHERON, de Villeurbanne. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, d'aspect robuste, qui vient consulter pour des céphalées. Espagnol d'origine, il aurait eu en 1918, au moment de la grippe, un *épisode infectieux assez mal défini qui se serait accompagné d'une paralysie complète des quatre membres*. Il n'avait alors que 4 ans et se trouvait en Espagne. On n'a pas de renseignement précis sur cette épisode pathologique pour lequel d'ailleurs il n'a pas été vu par un médecin. Tout ce que

l'on peut savoir, c'est que la paralysie mit six mois pour rétrocéder mais disparut complètement. Venu en France, où il travaillait comme manœuvre teinturier, il a toujours joui d'une excellente santé. Il nie l'éthylisme et le tabagisme. Mais, au début de l'année 1933, il aurait fait un *petit épisode mélancolique* avec asthénie, idées tristes, éloignement de ses camarades, qui dura quelques semaines, après lesquelles il retrouva son entrain habituel. A la fin de la même année, sans raison apparente, il est pris de céphalées assez violentes, occipitales et s'irradiant vers la région orbitaire. Elles sont apparues assez brusquement et se maintiennent constantes aussi bien la nuit que le jour, gênant le sommeil. Elles se sont accompagnées de fatigue, d'une diminution de l'appétit, d'un état subfébrile entre 37°9 et 38°2 ; mais ces phénomènes généraux ont rapidement rétrocedé, la céphalée persiste seule. Enfin il y a un mois et demi, c'est-à-dire au milieu de février, sans raison apparente et de façon assez absurde, il a commis un acte délictueux : vol d'une bicyclette pour lequel il aurait fait huit jours de prison. Telle se résume l'histoire du malade. Il n'y a jamais eu ni nausées ni vomissements, pas de vertige, ni crises comitiales. Le malade signale simplement quelques petits troubles visuels assez vagues, tels que sensation de fatigue oculaire.

L'examen neurologique est entièrement négatif. La force motrice, la direction, la coordination des mouvements volontaires, la réflexivité tendineuse et cutanée, la sensibilité, le fonctionnement des nerfs craniens, sont strictement normaux. C'est à peine si l'on note une légère rétro-pulsion, d'ailleurs des plus douteuses et qui n'est pas à retenir. L'audition et l'olfaction sont normales.

L'examen somatique est également négatif. Le malade est apyrétique. Par contre, il existe un œdème papillaire bilatéral qui a été constaté à plusieurs reprises avec début discret, puis plus marqué. Tension des artères rétinienne : 55 à 60.

Le 14 mars et le 4 avril, le Dr BLANC notait une acuité visuelle normale, après correction d'une légère myopie. Champ visuel normal d'étendue. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Pas de diplopie au verre rouge. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale.

Fonds. — L'œdème papillaire, qui aurait légèrement augmenté entre les deux premiers examens, semble stabilisé ou même en régression. Il prédomine toujours à droite (flou péripapillaire, léger coude des vaisseaux inférieurs).

Ponction lombaire le 5/4/34. Tension 30. Cytologie : à la cellule de Nageotte, moins d'un élément blanc par mm³. Albumine : moins de 0 g. 30 par litre. Sucre normal. B.W. négatif.

La radiographie pratiquée ne montre rien de particulier. A signaler la calcification de l'épiphyse cependant.

6/4/34. Le malade est réexaminé aujourd'hui. En dehors du fond d'œil, d'un léger nystagmus, l'examen neurologique est entièrement négatif. La rétropulsion est vraiment trop peu nette pour en tenir compte. Il faut signaler l'épisode délictueux coïncidant avec une petite poussée fébrile il y a un mois, dans des conditions curieuses (vol de bicyclette). D'autre part, il faut retenir, dans l'histoire du malade, l'épisode fébrile avec paralysie à l'âge de 4 ans. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une méningite séreuse enkystée, mais l'hypertension intracrânienne n'est pas douteuse. Une intervention s'impose après une ventriculographie.

Prévenu de la nécessité de l'intervention, le malade part chez lui malgré nous, le 25 mai 1934.

XXVIII. — OBSERVATION 105 *.

Angioréticulogliome du vermis.

Jean-François T..., 8 ans. *Début par des troubles d'allure digestive avec amaigrissement.*

Céphalées, œdème papillaire passager.

Puis grand syndrome hypertensif de la ligne médiane : troubles de l'équilibre, obnubilation...

Radiothérapie inefficace. Intervention. Exitus.

Le malade est âgé de 8 ans et 4 mois à son entrée dans le service du D^r GARDÈRE, le 18 juillet 1933 ; il est montré au D^r DECHAUME le 10 mars 1934. L'observation du service du D^r GARDÈRE donne les renseignements suivants : — Envoyé par le D^r BONNEFOY pour état d'obnubilation avec météorisme abdominal, vomissements très fréquents. Phosphaturie et amaigrissement depuis 6 mois. — Pas d'antécédents héréditaires importants. Il a marché à 13 mois, a eu rougeole et varicelle. Depuis longtemps, déjà plusieurs mois, disent les parents, il se plaint de la tête et vomit. Mais les céphalées, les vomissements se sont rapprochés et l'enfant s'est mis à maigrir considérablement.

21/7/34. D^r GARDÈRE. — L'examen physique est négatif. Le malade se présente ainsi :

1) Crises de céphalées à localisation frontale qui s'accompagnent de coloration rouge de la face avec yeux larmoyants. La céphalée, violente, survient brusquement, dure environ une heure et cesse de même. La coloration de la face disparaît alors ; il ne semble pas que la vue soit troublée.

2) Vomissements alimentaires une à deux fois par jour après les repas et sans rapport avec la céphalée, semble-t-il. — Le foie n'est pas hypertrophié. Constipation très accentuée avec cæcum rempli de matières dures. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

20/7/33. *Examen du fond d'œil* (D^r BUSSY). — Œdème des deux papilles égal des deux côtés. Il s'agit d'un œdème léger, mais net.

21/7/33. *Une ponction lombaire* a montré en position couchée une tension à 25. Albuminorachie : au moins 0 g. 60. Cytologie : 2 à 4 éléments par bande. Réaction de

B.W. négative dans le liquide céphalo-rachidien, et le sang.
Cutiréaction négative.

2/8/33. Des séances de radiothérapie ont été pratiquées les 28-29 juillet et 31 juillet et 1^{er} août. Aujourd'hui l'examen du fond d'œil montre (D^r BUSSY) un œdème léger, moins net, des deux papilles. L'aspect est peut-être un peu plus inflammatoire que lors du premier examen.

8/8/33. D^r BUSSY. — Papilles légèrement floues ne faisant aucune saillie. Les veines sont normales, il n'y a plus d'œdème.

9/8/33. D^r SAVOYE. — Cet enfant, qui a présenté un syndrome assez incomplet d'hypertension intracrânienne avec des céphalées, des vomissements, va mieux actuellement. Il ne souffre plus de la tête mais présente encore des vomissements, qui paraissent d'origine uniquement alimentaire, car ils surviennent seulement après le repas. Il a pris 2 kg. depuis son entrée dans le service. La ponction lombaire n'a rien montré de bien net. L'œdème papillaire a disparu. L'enfant quitte le service le 9/10/33.

Le 5/2/34. L'enfant revient pour les mêmes phénomènes que précédemment : céphalées frontales quotidiennes avec vomissements biliaires le matin à jeun ou après les repas. Il a de la photophobie. Température à 37°5. Pouls à 100. Examen viscéral négatif.

6/2/34. *Examen du fond d'œil* (D^r BUSSY). — Très gros œdème pur des deux papilles qui sont complètement noyées. Les veines rétiniennees sont énormes et tortueuses.

9/2/34. D^r GIRARD. — La recherche des signes de localisation est négative. Tous les réflexes tendineux sont trouvés normaux aux membres supérieurs et inférieurs. Réflexes cutané abdominal et crémastérien conservés. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles sensitifs objectifs. Au niveau des membres supérieurs : très légère dysmétrie du côté gauche. L'examen oculaire est négatif. Il est difficile de faire préciser exactement à l'enfant l'étendue de son champ visuel. Ébauche de nystagmus. La démarche est

légèrement déportée vers la droite, sans élargissement du polygone de sustentation. Pas de Romberg. On est frappé par l'obnubilation de l'enfant. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée : le liquide s'écoule en gouttes pressées. La tension est de 12 en position couchée. Albuminorachie : 0 g. 60 ; 2 lymphocytes par mm³. Glycorachie normale : donc dissociation albuminocytologique.

13/2/34. Depuis deux à trois jours l'enfant semble beaucoup plus gêné pour marcher : il ne le peut sans regarder attentivement ses pieds. Démarche beaucoup moins précise, toujours déportée vers la droite. L'enfant ne peut se tenir à cloche-pied sans basculer. De plus il présente depuis deux jours des étourdissements avec brouillards visuels et sensation de vertige. Il semble qu'actuellement on puisse penser à une tumeur de la région cérébelleuse.

17/2/34. L'enfant a eu des séances de radiothérapie (14, 15, 16, 17 février) sur la fosse cérébrale postérieure.

27/2/34. Dr BUSSY. — L'œdème augmente des deux côtés. Les vaisseaux sont complètement noyés, quelques hémorragies péripapillaires, l'acuité visuelle baisse.

9/3/34. Dr GARDÈRE. — L'enfant n'a présenté aucune amélioration ; au contraire, depuis quelques jours, une notable torpeur s'est installée. Quand il se lève, il fléchit sur les jambes et titube. Les mouvements des globes oculaires paraissent modifiés : l'enfant présente constamment la tête et les yeux tournés à droite, il a de la peine à regarder à gauche. Les réflexes tendineux et cutanés demeurent normaux. Quand on le met debout il se plaint de vertige. Raie vaso-motrice très accentuée. L'enfant entend bien. L'œdème de la papille a fait des progrès. La radiothérapie profonde n'a pas donné de résultat.

Le 10/3/34. Dr DECHAUME. — Cet enfant, de taille normale, présente un syndrome d'hypertension intracranienne depuis plus d'un an. Au début les accès étaient passagers, puis il semble que le blocage ait débuté depuis quelques mois. Il n'y a aucun signe pyramidal, pas de signe cérébel-

leux aux membres supérieurs. Marche difficile avec instabilité et rétropulsion nette : les signes vermiens sont indiscutables. L'enfant a une certaine raideur de la nuque, avec tête inclinée et tournée à droite, un peu fléchie en avant. La baisse de la vue est considérable. Il n'y a pas de paralysie évidente des nerfs oculaires.

Une radiographie faite en juillet 1933, montrait déjà une disjonction des sutures avec empreintes digitales. Fosse cérébrale postérieure agrandie. Selle turcique normale. Pas de calcifications. Il s'agit certainement d'un syndrome de la ligne médiane par *tumeur vermienne* : la lenteur relative de l'évolution, les à-coups sont en faveur d'un gliome à évolution lente. L'amélioration passagère n'est pas à mettre sur le compte de la radiothérapie et l'indication opératoire reste formelle.

Intervention. 20/3/34. — Anesthésie générale au Schleich au début de l'intervention. Position ventrale. Incision en arbalète de Cushing. Section de l'atlas. Ponction ventriculaire. Après incision de la dure-mère, on tombe sur un cervelet oedémateux avec une distension considérable des espaces sous-arachnoïdiens, des amygdales engagées dans l'étui dural médullaire. Il existe une volumineuse tumeur du vermis. Dans sa moitié inférieure elle apparaît nettement, en refoulant de chaque côté les hémisphères et les amygdales. Exérèse partielle de cette tumeur qui est molle, blanchâtre, relativement peu vascularisée.

Suites opératoires : mauvaises. Hyperthermie. Décès dans la nuit.

Examen histologique n° 457. : Angioréticulogliome (?).

XXIX. — OBSERVATION 112 *.

Oligodendrogliome du vermis.

Camille D..., 13 ans. *Vomissements depuis deux ans avec douleurs abdominales puis céphalées, enfin troubles visuels.*

Examen neurologique négatif; radiographie et fond d'œil d'hypertension.

Intervention décompressive. Radiothérapie.

Suites excellentes pendant deux ans, puis mort subite.

Le malade est envoyé, le 22 mars 1934, dans la clinique du Pr MOURIQUAND pour syndrome d'hypertension intracranienne. Pas d'antécédent héréditaire intéressant, ni tuberculose, ni syphilis. Pas d'incident au moment de la naissance. Première enfance normale. *Le début de l'affection actuelle* semble remonter à près de deux ans. En juin 1932, il eut des vomissements bilieux, et fut soigné pour affection hépatique. Puis tout semble s'améliorer et, pendant plus d'un an, il n'y eut pas d'épisode inquiétant. En décembre 1933, les vomissements réapparurent avec douleurs abdominales. Deux médecins furent consultés qui pensèrent à l'appendicite et parlèrent d'intervention. Après une amélioration de quelques semaines, il recommença à vomir et un quatrième médecin, consulté en janvier, dit qu'il s'agissait d'une maladie de la vésicule biliaire. En février 1934, les céphalées firent leur apparition le matin, en même temps que les vomissements devenaient plus importants. L'état général se mit à décliner, l'enfant maigrit et présenta une asthénie marquée (à ce moment, les urines ont contenu passagèrement de l'acétone). Enfin, vers le 15 mars 1934, il eut quelques bourdonnements d'oreille et, depuis cinq jours environ, il a des manifestations oculaires avec mouches volantes, vue trouble. Le Dr BERNHEIM porte le diagnostic de tumeur cérébrale et fait hospitaliser le malade.

A l'entrée, le 22/3/34. — Enfant amaigri, pâle, présentant un mauvais état général. Il n'a pas perdu l'appétit, mais accuse une constipation opiniâtre. Les maux de tête sont moins intenses. La vue baisse et il présente de la diplopie : il ferme un œil pour mieux voir. Apyrexie. Pas de sucre, ni d'albumine dans les urines. Examen viscéral négatif.

Cuti-réaction positive. En dehors d'une laxité articulaire anormale, pas de signes cérébelleux ou de signes pyramidaux au niveau des mains. Réflexes tendineux normaux.

Examen ophtalmologique. 23/3/34. Dr BUSSY. — Pupilles inégales, la droite plus grande que la gauche. Réactions normales. Léger décalage des axes visuels avec diplopie passagère, sans qu'il soit possible de dire quel est le complexe neuro-moteur intéressé. Œdème des deux papilles, léger mais certain, un peu plus marqué à droite avec veines rétiniennees tortueuses.

Radiographie. 21/3/34. Dr CONTAMIN. — Disjonction des sutures, agrandissement de la fosse cérébrale postérieure. Aplatissement de la selle. Troubles de la calcification des frontaux en « ondes ».

Le 26/3/34. Dr DECHAUME. — Stature et développement normaux. Attitude caractéristique de la tête en flexion antérieure et inclinaison à droite. Grosse fosse cérébrale postérieure surtout gauche. Rétropulsion ; légère dysmétrie de la main gauche ; pas de signes pyramidaux. Tumeur probable du vermis à développement gauche, datant de vingt mois environ. Il ne s'agit donc peut-être pas d'un neurospongiome.

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). — Pupilles en mydriase sensiblement égales réagissant mal à la lumière et à l'accommodation. Limitation de l'abduction de l'œil gauche avec diplopie homonyme (VI gauche) dans le regard latéral gauche. Légère diplopie homonyme dans le regard latéral droit (VI droit). Sensibilité cornéenne peut-être diminuée à gauche. Fonds : Gros œdème papillaire bilatéral ; saillie 3 à 4 dioptries. Champ visuel normal d'étendue. L'indication opératoire est formelle. Il s'agit d'un syndrome de la ligne médiane par tumeur du vermis avec envahissement de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Intervention le 24/4/34. Dr WERTHEIMER. — Anesthésie générale au Schleich. Position ventrale. Incision en arbalète de Cushing. Ponction ventriculaire. Section de l'atlas.

Après incision de la dure-mère on trouve un cervelet oedémateux, les amygdales engagées dans l'étui dural. Une tumeur volumineuse du vermis apparaît à la partie inférieure avec envahissement méningé, et donnant l'impression d'infiltrer déjà la partie inférieure et interne de l'hémisphère gauche. Pendant l'intervention, une petite syncope. On se contente d'une biopsie superficielle et on ne fait pas d'ablation. Fermeture sans incident.

Suites opératoires. — Persistance pendant quelques jours d'un peu de température. Hémiparésie droite. Cicatrisation rapide. Séances de radiothérapie.

Le 21/6/34. La radiothérapie se poursuit sans incident. L'œdème papillaire, qui était considérable, a rapidement régressé et s'est affaissé en un mois.

Le 25/6/34. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — Papilles de coloration sensiblement normale. Non saillantes. Seuls les bords en haut, en bas et du côté nasal sont un peu flous. Teinte grisâtre péripapillaire. Vaisseaux de calibre normal non tortueux. O.D.V. = 1. O.G.V. = 1. Champ visuel normal d'étendue. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Pas de nystagmus. Motilité oculaire normale. Légère diplopie au verre rouge (VI gauche). Sensibilité cornéenne normale.

Examen O.R.L. (Dr MOUNIER-KUHN).

Suites : Le malade quitte l'hôpital au début de juillet et part à la campagne.

L'examen histologique n° 511 a montré qu'il s'agissait d'un oligodendrogliome.

Il est hospitalisé à la clinique pour de nouvelles séances de radiothérapie le 22/10/34. Il a gardé l'attitude de la tête. Il existe une légère protrusion du côté gauche. L'examen neurologique est complètement négatif. Il n'y a pas de signe cérébelleux, pas de signes pyramidaux. Pas de paralysie oculaire. L'état général est bon. Il a cependant à une ou deux reprises présenté quelques vomissements.

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). — O.D.V. = 1 ;

O.G.V. = 1. Champ visuel normal. Pupilles égales. Pas de nystagmus. Pas de diplopie au verre rouge. Fonds : léger flou au départ des vaisseaux.

Examen O.R.L. (D^r MOUNIER).

Deux séances de radiothérapie sont pratiquées, sans incident, le 25/10/34. Après deux séances, le D^r BLANC ne trouve pas de modification du fond d'œil. L'enfant rentre chez lui et reviendra faire faire ses séances de radiothérapie.

18/3/35. Le petit malade revient aujourd'hui. Il va tout à fait bien. Un examen ophtalmologique pratiqué montre que l'œdème a disparu. Examen négatif.

3/6/35. Le petit malade va tout à fait bien. Il n'a absolument plus aucun signe cérébelleux. Il garde la même attitude de la tête. Il n'y a pas de protrusion. Il est retourné à l'école, et travaille bien. L'examen ophtalmologique du D^r BLANC donne les résultats suivants : O.D.G.V. = 1. — Champ visuel normal. — Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. — Motilité oculaire normale. — Pas de nystagmus. — Sensibilité cornéenne normale. — Fonds : papilles et vaisseaux normaux. T.A.R. = 60 de chaque côté.

24/9/35. Localement légère protrusion droite. Examen négatif. Aucun trouble cérébelleux, aucun tremblement, aucune maladresse. On signale simplement quelques petits troubles le matin (crachats). Pas de céphalée. Croissance normale. Développement intellectuel normal.

Examen ophtalmologique. — Le petit malade va très bien. T.A.R. = 55.

Le petit malade va tout à fait bien. Il a été vu régulièrement par le D^r BLANC. En novembre 1936, aucun signe cérébelleux ; il va à l'école normalement. Le petit malade a été suivi à plusieurs reprises, il va toujours bien et le D^r BLANC a noté :

23/1/36. Va très bien. T.A.R. = 55.

Pendant l'été 1937 il a eu quelques maux de tête, mais l'examen du fond d'œil reste toujours négatif.

24/5/37. Va très bien, conserve toujours une T.A.R. à 55-60.

En novembre 1937, brusquement, un soir l'enfant prit des céphalées ; tomba dans le coma et mourut dans la journée, sans que nous l'ayons revu. Il s'agit probablement d'infiltration progressive du tronc cérébral par la tumeur avec un accident brutal terminal.

XXX. — OBSERVATION 124 *

In thèse BOUSQUET, p. 56.

Tumeur de la poche de Rathke.

Simone P..., 13 ans. Arrêt de développement à 5 ans. Traitement endocrinien.

Récemment: céphalées, crises comitiales atypiques.

Syndrome adiposo-génital et diabète insipide, somnolence.

Atrophie optique avec œdème, calcifications supra-sellaires.

Intervention: pas d'exérèse complète (1934).

Survie actuelle de cinq ans; petite taille, pas de troubles visuels nets, polyurie.

XXXI. — OBSERVATION 122 *.

Arachnoïdite de la fosse postérieure avec sténose de l'aqueduc de Sylvius.

Jeanne G..., 9 ans. Céphalées, vomissements depuis l'âge de 6 ans. Hémiparésie gauche, somnolence. Bords papillaires flous, crâne d'hypertension.

Ventriculographie: énorme hydrocéphalie interne.

Intervention: libération du toit du IV^e ventricule.

Vérification (un mois plus tard): sténose associée de l'aqueduc

L'enfant est envoyée dans le service du Dr WERTHEIMER, le 7 juin 1934, par le Dr POUZET, pour tumeur cérébrale. On apprend de la famille qu'elle a toujours été bien portante, et n'aurait pas eu d'épisode méningé. Depuis deux ou trois ans, céphalées avec vomissements bilieux.

Depuis le mois de janvier dernier, ses parents ont remarqué qu'elle traînait la jambe gauche en marchant. Elle travaillait bien jusque-là à l'école ; le travail est devenu moins bon, elle présentait même de la somnolence. Elle fut hospitalisée cinq semaines à l'hôpital de Saint-Étienne, où l'on fit une ponction lombaire et des radiographies du crâne dont le résultat n'est pas connu de nous.

A l'examen, fillette en bon état général, de taille normale, bien développée au point de vue intellectuel ; sans trouble de la parole. Mais la marche est gênée par une hémiparésie gauche, prédominant au membre inférieur. L'examen viscéral est négatif, ni stigmate de syphilis, ni signes de tuberculose. L'examen clinique montre, avec cette hémiparésie gauche, une exagération des réflexes tendineux gauches, une abolition du réflexe cutané abdominal gauche, un cutané plantaire en extension du même côté. Pas de signe cérébelleux cinétique ; peut-être un peu de rétropulsion. Pas de signe d'atteinte des nerfs craniens.

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). 9/6/34. — O.D.V. = $1/4$ avec cylindre + $1^{\text{d}}50$ à 100° et sphérique + $1^{\text{d}}50$; O.G.V. = $1/3$ avec cylindre + $1^{\text{d}}50$ à 80° et sphérique + $1^{\text{d}}50$. En somme : hypermétropie de 4 à 5 dioptries avec astigmatisme se corrigeant mal. Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à la convergence-accommodation. Mouvements oculaires normaux d'amplitude ; pas de nystagmus, pas de diplopie au verre rouge. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : Les deux papilles ont des bords flous en haut et en bas au départ des vaisseaux et sur le bord nasal du côté gauche. Teinte grisâtre péripapillaire, papilles légèrement hyperhémisées. Il n'existe aucune saillie appréciable. Quelques vaisseaux (temporale inférieure gauche) paraissent coudés, mais sur le plan inférieur, sans que leur calibre soit sensiblement augmenté. Cet aspect ophtalmologique est anormal. Mais on est obligé de faire quelques réserves en raison de la forte hypermétropie. Le champ visuel paraît normal au doigt.

Radiographies du crâne (D^r LÉVY). 9/6/34. — Crâne d'hypertension intracrânienne avec empreintes, disjonction des sutures, aplatissement de la selle, dont les clinoides postérieures ont en partie disparu. On a l'impression d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure à cause de la précocité de l'hémiplégie, peut-être d'une tumeur du tronc cérébral. La ventriculographie est nécessaire.

Examen ophtalmologique (D^r BLANC). 18/6/34. — Aucune modification du fond d'œil. Intervention décidée.

20/6/34. *Ventriculographie*, trépano-ponction droite. Injection sans incident de 40 cc. d'air : hydrocéphalie interne énorme, totale, des deux ventricules latéraux, dont les cornes occipitales sont symétriques, et du III^e ventricule. Le IV^e ventricule est invisible sur le profil avec tête en bas. Il paraît dilaté jusqu'au niveau du tronc occipital. On porte le diagnostic d'hydrocéphalie interne avec blocage récent au niveau de la partie inférieure du IV^e ventricule. Méningite séreuse probable de la fosse cérébelleuse, à la partie postérieure du toit du IV^e ventricule.

Intervention, le même jour (D^r WERTHEIMER). — Anesthésie générale. Position ventrale. On commence par évacuer les cavités ventriculaires. Incision en arbalète du Cushing. Section première de l'atlas, double. Trépanation occipitale. La dure-mère n'est pas tendue, mais légèrement modifiée, surtout épaissie. Incisée, elle laisse voir un gros œdème arachnoïdien avec distension de la grande citerne sous-occipitale. Section du sinus occipital. Débridement du fourreau dural jusqu'à l'axis. Il s'agit bien d'une méningite séreuse, avec cloisonnement de la citerne et du IV^e ventricule. On ouvre légèrement les espaces arachnoïdiens : le liquide s'écoule mélangé à de l'air. Reconstitution des parties molles. Pendant l'opération, sérum intraveineux.

Suites opératoires. — Hyperthermie à 39° pendant trois jours. Enveloppements froids.

Le 25 juin 1934. La température est à 38°. La malade

reste un peu agitée, puis les phénomènes s'amendent sans que la malade redevienne normale : elle a, à plusieurs reprises, de petites poussées thermiques et, vers le 14 juillet, alors que tout paraissait être rentré dans l'ordre, elle fait une poussée hyperthermique, que rien n'explique, rapidement fatale.

L'autopsie a montré à un examen un peu rapide, une hydrocéphalie interne généralisée avec distension des ventricules latéraux et du III^e ventricule. Le IV^e ventricule lui-même paraît dilaté, moins que les autres. En réalité on s'aperçoit que l'aqueduc de Sylvius, dilaté dans sa partie supérieure, ne l'est pas dans sa partie moyenne qui semble même rétrécie, comme s'il y avait à ce niveau des lésions épendymaires. Au-dessous, le IV^e ventricule est légèrement dilaté et son toit paraît modifié par un état inflammatoire. C'est à ce niveau qu'a porté l'intervention. En réalité le blocage était multiple et son siège le plus important est celui qui se trouvait sur l'aqueduc de Sylvius. La ventriculographie aurait dû permettre le diagnostic de ces blocages étagés, et cette constatation explique l'insuccès opératoire.

Examen histologique n° 500. — Pas de lésion néoplasique. Gliose sous-épendymaire rétrécissant la lumière de l'aqueduc.

XXXII. — OBSERVATION 126.

Méningite séreuse probable de la base.

Marie-Louise P..., 8 ans. *Céphalées, vomissements depuis un mois. Strabisme (VI). Œdème papillaire.*

Ventriculographie négative.

Évolution plutôt régressive.

La malade est envoyée, le 1^{er} janvier 1934, dans le service du Dr WERTHEIMER par le Pr MOURIQUAND, dans la clinique duquel elle est entrée le 3 mai pour vomissements et céphalées. Il n'y a pas d'antécédent héréditaire. Deux

frères et sœurs en bonne santé. Elle est née à terme, n'a pas eu d'affection grave dans son enfance. Elle a été opérée des amygdales il y a un an. L'affection actuelle a débuté autour du 10 avril, vingt jours avant d'entrer dans le service, par des vomissements, des céphalées, de la constipation, en même temps qu'apparaissait un amaigrissement. Pas de vertige.

Dans la clinique du Pr MOURIQUAND, les notes suivantes ont été relevées : État général relativement bon, apyrexie ; examen viscéral négatif au point de vue pulmonaire et cardiaque ; l'examen de l'abdomen ne révèle rien, la rate n'est pas perçue, le foie n'est pas hypertrophié. Pas d'albumine dans les urines. L'enfant est éveillée, répond bien aux questions. Au point de vue neurologique, les réflexes tendineux sont normaux, il n'y a pas de Babinski, les cutanés abdominaux ne sont pas obtenus. Il n'y a pas de signe cérébelleux, cependant on note un peu de rétropulsion. Les pupilles réagissent aux deux modes ; il existe un strabisme convergent.

4/5/34. *Ponction lombaire*. — Liquide limpide. Albuminorachie normale ; glycorachie 0 g. 61. Cytologie : 50 éléments par mm³. Réaction de Wassermann négative.

9/5/34. *Examen ophtalmologique* (Dr BUSSY). — Diplopie homonyme. Paralysie probable d'un moteur oculaire externe. Œdème des deux papilles. La saillie papillaire n'est pas très marquée, mais les papilles sont entourées d'une véritable couronne hémorragique. Un traitement spécifique par injections de muthanol est pratiqué (8 injections).

L'examen ophtalmologique. 18/6/34. (Pr BONNET). — O.D.G.V. = 2/3 fort. Vision normale. Strabisme convergent par paralysie du moteur oculaire externe droit. Diplopie homonyme. Œdème papillaire bilatéral. Le champ visuel est, à gauche, rétréci pour les couleurs dans l'ordre vert à bleu (atrophie optique) ; à droite, normal pour les couleurs.

Le 21/6/34. Ponction lombaire. — Liquide clair avec tension de 45 au Claude.

Le 29/6/34. La malade n'a pas eu de céphalée dans le service ; elle n'a pas présenté de vomissements ; comme on pense à une tumeur cérébrale, elle est envoyée dans le service du Dr WERTHEIMER.

Le 1/7/34. Dr DECHAUME. — Aujourd'hui l'examen de cette enfant est négatif au point de vue neurologique. Il n'y a ni signe pyramidal, ni signe cérébelleux, ni syndrome net d'hypertension intracrânienne. Cependant celle-ci paraît exister, puisqu'il y a de l'œdème de la papille et une paralysie d'un moteur oculaire externe. Étant donné qu'il y a eu à un moment donné une réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien, on se demande s'il ne s'agit pas d'une méningite séreuse d'ordre inflammatoire ; mais la preuve de la spécificité n'est pas faite par des réactions sérologiques, et dans l'examen, seule la mauvaise dentition de la petite malade pourrait y faire penser.

Une ventriculographie est nécessaire. Elle est pratiquée le 5/7/34 (Dr WERTHEIMER), sous anesthésie locale. On ponctionne d'abord le ventricule droit ; le liquide s'écoule goutte à goutte ; puis, à gauche, écoulement en jet. Injection d'environ 50 cc. d'air. Il ne semble pas qu'il y ait communication entre les deux systèmes ventriculaires. L'air ne ressort pas et le rythme de l'écoulement n'est pas modifié par l'injection. L'examen des clichés montre d'abord qu'il n'y a pas de signe osseux d'hypertension, en dehors peut-être d'une légère disjonction des sutures. Il n'y a pas de modification de la selle turcique, pas de calcification anormale. La ventriculographie n'a d'ailleurs pas été parfaite, car il y a en même temps injection des espaces sous-arachnoïdiens. Elle est incomplète, car les deux ventricules ne sont pas remplis. Mais l'on peut affirmer : 1° que les deux systèmes ventriculaires communiquent bien ; 2° qu'il n'y a pas d'hydropisie ventriculaire, les

ventricules sont plutôt petits ; 3^o que le III^e ventricule ne paraît pas dilaté ni déformé par une tumeur de base. L'impression que l'on garde de la ventriculographie, c'est qu'il ne s'agit pas d'une tumeur, ni d'une hydrocéphalie, peut-être est-ce une méningite séreuse de la base.

7/7/34. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — Strabisme convergent par paralysie du moteur oculaire externe droit. Pas d'autre paralysie. Réflexes pupillaires normaux. Sensibilité cornéenne. Champ visuel normal d'amplitude. Gros œdème papillaire bilatéral de 3 ou 4 dioptries égal des deux côtés.

12/7/34. La malade a très bien supporté, sans incident, la ventriculographie. On la laisse partir, elle reviendra au mois d'octobre. On garde cependant l'arrière-pensée d'une tumeur du III^e ventricule.

12/10/34. La petite malade va très bien aux dires de sa famille. Elle n'a eu ni vomissements, ni céphalée. Le strabisme est plus discret, il n'y a aucun trouble de la vue. L'examen neurologique est complètement négatif : ni signes cérébelleux, ni signes pyramidaux, ni troubles de la sensibilité.

Examen ophtalmologique (D^r BLANC). — O.D.V. = 1. O.G.V. = 1 faible. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Légère diplopie au verre rouge, homonyme dans le regard latéral gauche (parésie VI gauche). Sensibilité cornéenne normale. — Fonds : Œdème papillaire de 3 dioptries de saillie de chaque côté, teinte blanchâtre, peu étalé.

La malade ne peut rester à Lyon, on la laisse partir. Elle reviendra en décembre. Il s'agit vraisemblablement d'une méningite de base ou d'un de ces cas d'encéphalite à forme tumorale avec petits ventricules décrits par Clovis VINCENT.

XXXIII. — OBSERVATION 129

Troubles visuels pseudo-tumoraux.

Claudius D..., 14 ans. *Perte progressive de la vision de l'œil droit. Examen neurologique négatif. Décollement de la rétine droite avec anomalies bilatérales du fond de l'œil d'origine vraisemblablement congénitale.*

L'enfant est envoyé, le 5 juillet 1934, au Dr DECHAUME par le Dr PERRIN pour troubles de la vue et avec le mot suivant : « O.D. : atrophie presque complète du nerf optique droit. Vision inférieure à 1/100 ; pratiquement nulle. O.G. : stase papillaire au début. Vision 9/10. Champ visuel normal. Aucun scotome. Pas d'encoche. »

Le petit malade aurait eu une bronchite dans l'enfance, puis une albuminurie transitoire il y a quatre ans. Il y a un mois, à la fête, il s'aperçut qu'il voyait mal de l'œil droit. Depuis une semaine ou deux il aurait mal aux dents. Au point de vue neurologique l'examen est négatif. Une radiographie est pratiquée par le Dr LÉVY : elle montre une selle turcique normale, sans calcifications, mais des empreintes signant une hypertension intracrânienne. On décide l'hospitalisation pour un examen plus complet.

A l'entrée dans le service, le 10 juillet 1934, le petit malade est examiné complètement. Au point de vue neurologique, l'examen est négatif. Pas de troubles de la série hypophysaire. Le malade ne se plaint absolument de rien, sauf de la baisse de la vue. L'examen fait par le Dr BLANC le 11/7/34 donne les résultats suivants : O.D.V. = 1/10, en baissant la tête pour voir ; O.G.V. = 1.

Champ visuel. — O.D. : scotome central avec large extension occupant tout le quadrant inféro-nasal, débordant de 10 à 15° dans le quadrant inféro-temporal. O.G. : champ visuel normal d'étendue pour le blanc et les couleurs. On ne trouve pas de scotome hémianopique. Le malade dit qu'il voit peut-être moins distinctement les

couleurs du côté nasal que du côté temporal. Pupille droite paresseuse à la lumière. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale à gauche et à droite. — Fonds : A droite, papille pâle à bords flous, légèrement œdémateuse et saillante sous les vaisseaux supérieurs et inférieurs. Le bord nasal et le temporal sont assez nets. Les vaisseaux sont tortueux, surtout les temporaux supérieurs, qui se coudent anormalement sur le bord papillaire, se replient parallèlement à lui. Il existe une saillie de 1 dioptrie environ du bord papillaire en haut et en bas. A gauche : œdème papillaire de 3 dioptries environ.

Une *ventriculographie* est décidée. Elle est faite le 11 juillet. Mais malheureusement elle est incomplète. Il y a une injection sous-arachnoïdienne. Sur une radiographie front-plaque on a l'impression que le III^e ventricule, qui est seul injecté, est dilaté.

Le malade est renvoyé chez lui avec un traitement spécifique fait par le D^r LAURENÇON, à Saint-Chamond. Il est revu par le D^r PERRIN le 21 septembre. O.D.V. = 1/12. O.G.V. = 1. Scotome absolu des deux champs inférieurs droits. Champ visuel normal à gauche. A l'œil droit, la papille est toujours blanche sans rétrécissement plus marqué des vaisseaux. La vision est plutôt meilleure qu'au premier examen. A l'œil gauche, toujours un peu de stase, mais la dilatation des veines est moins considérable que la première fois. Il s'agit certainement d'une atrophie optique secondaire, l'examen ophtalmoscopique le démontre. Le champ visuel ne donne pas d'indication précise : c'est celui d'un hémianopsique, on peut voir le même dans la sclérose en plaques. Il y a certainement quelque chose qui a évolué ou qui évolue dans sa fosse cérébrale postérieure ; mais, ce qu'il y a de certain aussi, c'est qu'il y a un arrêt dans l'évolution.

Le malade est revu dans le service le 19 novembre. L'examen neurologique est complètement négatif. En

dehors de la vue, le petit malade ne se plaint de rien. L'examen du D^r BLANC a donné les résultats suivants : O.D.V. = 1/10 en cherchant. O.G.V. = 1. Champ visuel : il semble exister un scotome non hémianopsique occupant la partie inférieure de l'œil droit. Rien à gauche. Pupilles égales. Motilité oculaire normale. Sensibilité normale. — Fonds : Aspect curieux, à droite, papille assez blanche à bords très flous, très légère saillie papillaire de 1 dioptrie. Les vaisseaux sont très tortueux sur la papille et à son voisinage immédiat ; à gauche, papille moins pâle, à bords tout aussi flous qu'à droite. Vaisseaux aussi tortueux. Saillie de 1 à 2 dioptries. On demande au petit malade de revenir au mois de février s'il n'y a rien de particulier.

Il est venu nous revoir le 27/4/36. Son état ne s'est pas modifié, il ne s'agit certainement pas d'une tumeur cérébrale. Il ne s'agit vraisemblablement pas non plus d'une neuropapillite. L'examen du D^r BLANC nous permet de nous orienter sur un autre diagnostic.

Examen ophtalmologique (D^r BLANC). — O.D.V. = 1/10. O.G.V. = 1. Champ visuel normal à gauche. A droite, ne voit pas les doigts en haut, les voit seulement en face et un peu en bas. L'état des pupilles et des vaisseaux est absolument identique au premier examen. On constate aujourd'hui un décollement de la rétine de l'œil droit, décollement assez particulier, un peu fixe avec de nombreux plis, surtout inférieurs. Des plis blanchâtres dans les deux quadrants supérieurs signent un soulèvement antérieur ; il existe deux minuscules déchirures. Bonne transillumination. On avait eu l'attention attirée sur les papilles et les vaisseaux qui ont un aspect très particulier, simulant un œdème papillaire : cet aspect n'a pas varié et très vraisemblablement est congénital. On a l'impression que la baisse visuelle de l'œil droit est en relation avec le décollement de la rétine qui était passé inaperçu aux précédents examens, du fait qu'il est peu marqué, et très périphérique.

XXXIV. — OBSERVATION 132

Neurospongiome du vermis (?).

Garçon de 6 ans. *Vomissements, céphalées depuis six mois. Troubles de la marche avec syndrome cérébelleux. Œdème papillaire, paralysie du VI; crâne d'hypertension.*

Intervention (D^r WERTHEIMER) : tumeur du vermis infiltrant la méninge molle. Pas de biopsie.

Exitus le soir même.

N. B. — Cette observation n'a pas été publiée ; nous n'en donnons cependant que le résumé obligeamment communiqué par le D^r POMMÉ.

XXXV. — OBSERVATION 137

Tubercule sous-cortical (?).

Marie-Louise D..., 20 ans. *Céphalées depuis plusieurs années. Troubles sensitivo-moteurs récents du membre supérieur gauche, sans signes cliniques ni ophtalmologiques d'hypertension. Ventriculographie négative.*

Intervention : lobe pariétal droit suspect.

Exitus six mois plus tard par méningite.

La malade est envoyée du service du P^r FROMENT, où elle était entrée pour des troubles au niveau de la main gauche. Dans les antécédents on ne trouve qu'une typhoïde à l'âge de 6 ans. La malade présentait depuis plusieurs années des céphalées légères, presque continues. Réglée depuis l'âge de 12 ans, mais d'une façon très irrégulière. Le début des troubles remonte à trois mois environ : maladresse au niveau de la main gauche, avec perte des forces et troubles de la sensibilité. Actuellement elle ne peut se servir de sa main.

Le 3 août 1934. D^r R. FROMENT. — Il s'agit d'une jeune malade sans antécédents autres qu'une typhoïde dans le jeune âge, et depuis très longtemps des maux de tête

presque permanents. Ceux-ci ont cependant augmenté de fréquence et de violence depuis deux ans, et surtout depuis cinq, six mois. Jamais de vomissements ni de nausées, pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreilles, pas d'éclipses visuelles. Depuis un mois la malade s'est aperçue qu'elle avait de la peine à se servir de sa main gauche qui a perdu sa force, ne peut plus maintenir les doigts écartés ni les diriger. Aucun trouble net du côté de la jambe, ni de la face du même côté. Par contre, la malade dit que, depuis une huitaine de jours, elle est légèrement gênée dans les mouvements de la main droite.

L'examen montre une parésie très nette de la main gauche, parésie globale. Pas d'atrophie nette. Réflexes au moins conservés et peut-être plus vifs que du côté opposé, et surtout pour le réflexe de flexion des doigts. Troubles de la sensibilité accusés sans thermo-analgésie, mais avec diminution de la sensibilité au tact, et surtout gros troubles de la sensibilité profonde et astéréognosie (la malade ne reconnaît ni une montre ni une clef ; d'autre part, les yeux fermés, elle ne peut retrouver la direction de son nez). Pas de secousses fibrillaires. Rien de net ni du côté de la face ni de la jambe gauche. Par contre, les cutanés abdominaux gauches sont moins forts que les droits. Du côté droit pas de troubles objectifs, mais seulement, dit la malade, une gêne dans les mouvements (tenue d'une aiguille). Malgré ces légers troubles de la main droite qui sont à surveiller, on a l'impression qu'il s'agit d'un processus cérébral. La progressivité des phénomènes est en faveur d'une néoformation, malgré le fond d'œil normal et l'absence d'hypertension. Le crâne est un peu pommelé. A noter toutefois des troubles du sommeil depuis une quinzaine de jours, sans diplopie, sans température. Et attendant confirmation du diagnostic, on fait un traitement anti-infectieux.

Le 4 août 1934. Résultat de la P.L. Cytologie : à la cellule de Nageotte, un élément blanc par mm³. Albumine, moins de 0 g. 30 par litre. Sucre normal ; B.W. négatif.

Le 25 août 1934. Ventriculographie (Dr WERTHEIMER). — Découverte des deux cornes postérieures qu'on trouve successivement : les ventricules ne sont pas dilatés. Injection de 40 à 50 cc. d'air. Perméabilité du système ventriculaire. Au cours de l'injection, état syncopal, torpeur, mais pas de crise convulsive.

Examen oculaire. Le 3 août 1934. — O.D.G.V. = $1/2$ après correction d'un astigmatisme hypermétrope, conforme à la règle, corrigé par verres cyl. + 3,50 à 90°. Pas de paralysie extrinsèque, pas de troubles pupillaires. — Fonds d'œil : Des deux côtés, on voit, au centre de la papille, une excavation physiologique centrale. Pas d'œdème, pas d'atrophie optique. Champ visuel normal, au doigt.

Le 8 août 1934. Même état que la dernière fois. Champ visuel normal, pas de scotome central, ni de dyschromatopsie, pupilles et fonds normaux. Tension des artères rétiniennes : 40 des deux côtés.

Le 5 septembre 1934. Intervention (Dr WERTHEIMER-MANSUY). — Anesthésie locale. La malade, assez indocile d'ailleurs, se plaint durant tout le cours de l'intervention. Volet pariéto-temporal droit, en partie fait à la pince gouge. Petite éraillure de la dure-mère. Fracture du volet sans lésion vasculaire importante. Pas d'altération extérieure des méninges. La dure-mère ouverte, on découvre un cerveau normal dans les plus grandes parties du champ opératoire. A la partie postérieure et supérieure seulement, le lobe pariétal apparaît soulevé, comme par une tumeur sous-corticale élargissant et aplatisant les circonvolutions. Les ponctions à ce niveau restent négatives. On agrandit un peu la brèche osseuse pour découvrir la faux. Il n'existe pas de méningiome à ce niveau. On hésite à inciser le lobe pariétal suspect, en raison de la modestie des signes déficitaires. Suture approximative de la dure-mère et réapplication du volet.

Suites opératoires. — Malade très agitée. Cependant la température se maintient au-dessous de 38°.

Radiothérapie.

Le 8 janvier 1935. La malade revient dans le service pour des troubles au niveau de la jambe droite. De tout temps, la malade a souffert au niveau de cette jambe. Quand elle était enfant, elle avait déjà une légère gêne fonctionnelle l'empêchant de prendre part aux jeux de ses camarades. A ce moment elle avait au niveau du genou une raideur qui gênait un peu la marche ; mais les troubles sont surtout devenus apparents depuis six ans. Depuis cette époque, la malade a la sensation d'avoir le pied mort lorsqu'elle marche. De plus, elle a toujours l'impression qu'elle est sur le point de tomber ou que les os de sa jambe vont se briser, et ressent en même temps des douleurs spontanées au niveau du tibia. Par ailleurs la malade n'accuse pas d'autre trouble fonctionnel.

A l'examen. — La sensibilité à tous les modes est conservée au niveau du membre inférieur droit. Réflexe rotulien beaucoup plus faible du côté droit. Réflexe achilléen : n'a pu être obtenu.

Babinski probable du côté droit. Aucun trouble d'origine sympathique : la peau est normale. Pas de sécrétion sudorale exagérée. Au niveau du genou, qui est plus gros que du côté gauche, on sent un choc rotulien.

Le 12 janvier 1935. La malade part chez elle.

On apprend deux mois après que la malade est morte d'une méningite. Quand on reconstitue l'histoire, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un tubercule situé dans un sillon qui ne fut pas vu au cours de l'intervention.

XXXVI. — OBSERVATION 139

Bulbite à virus neurotrope (?).

Marie-Thérèse D..., 11 ans. *Céphalées, vomissements depuis trois mois. Syndrome de la ligne médiane; œdème papillaire.*

Diagnostic : neurospongiome du vermis.

Intervention : aspect tumoral du bulbe.

Examen entièrement négatif dix-huit mois plus tard.

La malade est envoyée par le service du Pr MOURIQUAND, où elle était entrée le 20 août 1934.

Dans les antécédents on ne relève qu'une coqueluche et une rougeole (rien de spécial dans les antécédents familiaux). Personnellement, bonne santé jusqu'au 22 juillet dernier : ce jour-là l'enfant a présenté des vomissements abondants, survenant sans efforts, accompagnés de vives céphalées. Pas de signe méningé, pas de température. Ces phénomènes persistèrent les jours suivants. Le 2 août, une ponction lombaire amène la cessation brusque des céphalées et des vomissements. Formule : 3 à 4 éléments par mm³ ; sucre : 0 g. 48 ; albumine : 0 g. 25. Le 8 août, réapparition des céphalées et des vomissements. Le 10 août, on note pour la première fois une diminution des deux réflexes rotuliens. Le 12 août, les réflexes rotuliens ont disparu complètement, les réflexes achilléens sont plus faibles. Apparition de troubles oculaires : diplopie et nystagmus à gauche. Le 13 août, nouvelle ponction lombaire. Tension au Claude : 25. Albumine : 0 g. 24 ; lymphocytose : 9, 10 éléments par bande. On fait à l'enfant du sérum de Pettit.

A l'entrée à l'hôpital. — On se trouve en présence d'une enfant de 11 ans $\frac{1}{2}$, de taille normale pour son âge, qui se plaint de violentes céphalées et de vomissements en jet ; un peu de constipation.

Examen neurologique. — Pas de troubles de la mobilité, ni de la sensibilité objective. Réflexes rotuliens abolis ; achilléens et cutanés abdominaux conservés ; réflexes cutanés plantaires en flexion. La station debout est difficile : même les yeux ouverts, la malade a tendance à tomber du côté droit. La marche est possible mais avec déviation du côté droit. Il existe quelques troubles cérébelleux,

dysmétrie assez nette, nystagmus, pas d'adiadococinésie. Pas de baisse de l'audition ; on note parfois des bourdonnements d'oreille. Vision peu nette, parfois double. Les pupilles réagissent aux deux modes. — Fond d'œil : Gros œdème papillaire, peut-être plus accentué à gauche. Champ visuel normal des deux côtés. Acuité visuelle relativement conservée.

Liquide céphalo-rachidien. — Cytologie : 4 éléments par mm³. Chimie : albumine 0 g. 15 ; sucre 0 g. 53. B.W. négatif.

24/8/34. Pr BONNET. — Œdème papillaire récent, surtout hémorragique, avec saillie de 2 dioptries environ de chaque côté ; l'œdème ne masque pas encore complètement le bord temporal des papilles. Pupilles en mydriase, réagissant bien à la lumière et à la convergence-accomodation. Nystagmus dans le regard latéral droit et gauche. Parésie des deux VI. Sensibilité cornéenne normale, peut-être un peu diminuée à gauche. O.D.V. = 2/3. O.G.V. = 2/3. Champ visuel normal d'étendue.

A l'entrée dans le service, on note simplement que les vomissements ont complètement cessé. Mais il existe toujours des céphalées à prédominance frontale. Les renseignements fournis par l'examen sont les mêmes qu'auparavant ; on note, en outre, de la rétropulsion.

11/9/34. Dr DECHAUME. — La malade est examinée aujourd'hui. Elle présente le syndrome de la ligne médiane (neurospongiome du vermis) avec blocage, grand syndrome cérébelleux statique. L'abolition des réflexes tendineux et les troubles de la marche considérés comme poliomyélitiques étaient le début du syndrome avant blocage.

12/9/34. *Intervention.* — Position ventrale. Anesthésie locale. Ponction du ventricule latéral gauche. Liquide assez abondant, mais ne s'écoulant pas en jet. Incision de Cushing. Trépanation de la fosse cérébelleuse. Résection de l'arc postérieur de l'atlas. Ouverture de la dure-mère : le tout sans incident. On trouve les amygdales engagées,

des hémisphères cérébelleux normaux, sans œdème ; la tumeur siège dans la partie inférieure du tronc cérébral, empiétant sur le premier segment cervical : elle apparaît comme une saillie du volume d'un grain de raisin, déformant la face dorsale de la région bulbaire ; il s'agit d'une tumeur du tissu nerveux lui-même (gliome). En écartant les deux amygdales, on peut ouvrir la cavité du IV^e ventricule, et l'écoulement de liquide se fait alors normalement. Reconstitution du lambeau. L'intervention a été bien tolérée, sans incident, ni chute de T.A.

18/9/34. D^r DECHAUME. — Il semble bien s'agir d'un gliome de la partie postérieure et inférieure du bulbe, au-dessous de la pointe du IV^e ventricule ayant bloqué ce dernier par en bas. Seuls les faisceaux postérieurs et latéraux sont atteints : noyaux de Goll et de Burdach, les corps restiformes, les faisceaux cérébelleux et ceux de la sensibilité superficielle ou profonde. C'est un syndrome cérébelleux par atteinte des voies afférentes.

29/9/34. L'enfant retourne dans le service du P^r MOURIQUAND avant de venir au pavillon P pour la radiothérapie.

9/10/34. Aujourd'hui la radiothérapie n'a pas encore été commencée. La malade va bien ; la cicatrisation est presque terminée. Un examen ophtalmologique fait ce matin (D^r BLANC) donne les résultats suivants : l'œdème papillaire a presque complètement disparu. Les papilles ne sont plus saillantes. A droite : teinte grisâtre péri-papillaire, avec bords papillaires assez nets. A gauche : persistance d'un flou papillaire sur son bord nasal.

10/10/34. La malade est examinée cliniquement. L'amélioration est considérable. Il n'y a absolument plus aucun trouble de l'équilibre. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité objective, ni au tact, ni à la douleur, ni à la piqure, ni de la sensibilité profonde. Les réflexes rotuliens ont réapparu. Il n'y a pas de signes pyramidaux, les cutanés abdominaux sont normaux. La radiothérapie sera commencée demain.

11/10/34. *Examen O.R.L.* — Audition subnormale. Labyrinthe gauche normal. Labyrinthe droit un peu excité spontanément à réponse faible après irrigation froide. Romberg : tendance à la chute à droite ou en arrière. Marche aveugle : peu de déviation mais grosse instabilité et tendance à chute à droite.

5/11/34. *Examen ophtalmologique.* — O.D.V. = 1. O.G.V. = 1. Champ visuel normal d'étendue. Sensibilité cornéenne normale. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de diplopie au verre rouge. — Fonds : Normaux. Pas de reliquat d'œdème. Les papilles ont des contours nets. Les vaisseaux ont un aspect et un calibre normaux.

10/11/34. Les séances de radiothérapie sont terminées sans incident. La malade quitte le service aujourd'hui. Il n'y a rien au point de vue neurologique. Seuls sont à noter les signes labyrinthiques trouvés par le Dr MOUNIER. Chute des cheveux. Cicatrice parfaite.

21/11/35. La malade revient à l'examen.

Examen ophtalmologique. — O.D.V. = 1. O.G.V. = 1. Champ visuel normal. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale avec très légères secousses nystagmiformes dans le regard latéral externe à droite et à gauche. Pas de diplopie au verre rouge. Sensibilité cornéenne normale. — Fonds : Il n'y a pas d'œdème. Les vaisseaux ont un calibre normal. La papille gauche surtout, conserve des bords un petit peu irréguliers avec légère teinte grisâtre péripapillaire (post-œdémateuse). T.A.R. : 45 à 50 à droite ; 55 à 60 à gauche.

Examen O.R.L. — Quelques secousses de nystagmus spontané à droite et aussi quelques-unes dans le plan fronto-sagittal droit. Pas de Romberg. Marche aveugle : ne dévie pas en avant, dévie un peu à gauche en arrière. L'examen neurologique est complètement négatif. Il n'y a pas de protrusion au niveau de la fosse cérébelleuse. Il n'y a aucun signe cérébelleux. Tous les réflexes sont nor-

maux. L'enfant va retourner à l'école. Elle reviendra se montrer en mars pour voir si on fait de la radiothérapie.

12/6/35. L'enfant paraît absolument normale. L'examen neurologique est complètement négatif. L'examen ophtalmologique pratiqué le 3/6/35 a donné les résultats suivants : O.D.G.V. = 1. Champ visuel normal. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale. — Fonds : Normaux. Il n'existe plus de reliquat notable de l'œdème papillaire. C'est à peine si à droite, le long des vaisseaux supérieurs, on retrouve un léger voile sur le bord papillaire. Vaisseaux normaux. T.A.R. : 35 à 40.

24/9/35. La petite malade est revue aujourd'hui. Elle n'est pas encore réglée. Elle n'accuse aucun trouble. L'examen neurologique est complètement négatif.

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). — O.D.G.V. = 1. Fonds normaux. T.A.R. = 30.

1/6/36. L'enfant revient à la consultation aujourd'hui. Elle va tout à fait bien. L'examen neurologique est complètement négatif. Il semble certain que cette petite malade ne présente pas de gliome du bulbe. Il s'agit très vraisemblablement d'une bulbite à virus neurotrope. Au début de 1939, l'enfant est toujours bien portante.

XXXVII. — OBSERVATION 142 *

Astrocytome du plancher du III^e ventricule.

Pierre B..., 8 ans. *Strabisme, puis vomissements, céphalées, troubles de la marche, syndrome de la ligne médiane; œdème papillaire. Crâne d'hypertension.*

Diagnostic: gliome lent du vermis.

Intervention: tumeur non trouvée.

Vérification: tumeur du III^e ventricule.

L'enfant est envoyé par l'ophtalmologiste de Nice au Dr WERTHEIMER : au mois de juillet, il a commencé à loucher. En septembre, il a eu des vomissements, sans

troubles de la marche, ni subjectifs, ni céphalée. A.H. : Père bacillaire. A.P. : Pas de bacillose ganglionnaire.

22/9/34. *A l'entrée dans le service*, l'examen montre :

1^o Une paralysie du M.O.E. gauche, avec pupille en mydriase.

2^o De la rétropulsion, une légère adiadococinésie du bras gauche. Pas de signes pyramidaux. Pas de Babinski. Cutanés abdominaux normaux.

3^o A noter la disparition des réflexes rotuliens.

4^o Attitude de la tête fléchie en avant et à droite et légèrement tournée vers la gauche. — Il s'agit certainement d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure : syndrome de la ligne médiane, avec atteinte de l'hémisphère cérébelleux gauche. Malgré les antécédents il ne s'agit pas, semble-t-il, d'un tubercule. Indication opératoire formelle, après examen ophtalmologique complet et radiographie.

22/9/34. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = 1/6. O.G.V. = 1/30. Champ visuel normal d'étendue. Paralysie du VI gauche. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés. — Fonds : Très gros œdème papillaire bilatéral faisant une saillie de 3 à 4 dioptries des deux côtés et s'étalant largement sur la rétine environnante. Aspect un peu blanchâtre, faisant craindre un début d'atrophie optique post-œdémateuse. Pupilles en mydriase.

23/9/34. *Radiographie*. — Crâne d'hypertension avec disjonction des sutures, empreintes digitales et distension de la fosse cérébelleuse. Il s'agit bien d'un syndrome de la ligne médiane : Tumeur probable du vermis envahissant l'hémisphère cérébelleux gauche. L'ancienneté des signes oculaires permet de se demander s'il ne s'agit pas d'un gliome à évolution lente.

25/9/34. *Intervention* (D^{rs} WERTHEIMER, MANSUY). — Anesthésie générale. Position ventrale. Ponction du ventricule latéral droit : le liquide sort en jet sous forte ten-

sion. Incision en arbalète. Incision de la dure-mère sans incident. On est étonné de trouver sous la pie-mère de l'hémisphère gauche des suffusions sanguines, alors qu'il n'y a eu aucun traumatisme opératoire. Le vermis est à peine visible, il ne s'agit certainement pas d'une tumeur vermienne. Exploration du IV^e ventricule. Seul l'hémisphère gauche paraît un peu anormal, étalé avec des circonvolutions élargies. La ponction en est négative. On l'incise crucialement sans découvrir de tumeur. On en résèque même une partie. En réalité il semble bien qu'il ne s'agisse pas d'une tumeur proprement cérébelleuse ; elle est, en tous cas, petite, peut-être dans le tronc cérébral. L'affaissement obtenu est parfait. Toute trace des suffusions constatées au début de l'intervention a disparu, on peut même suturer partiellement la dure-mère et reconstituer le lambeau sur un drain. Les suites opératoires semblaient se dérouler normalement, avec cependant une légère hyperthermie. A noter également une certaine somnolence qui persistait encore le 28.

Dans la nuit du 28 au 29, la température étant remontée, le malade mourut brusquement en quelques minutes (syndrome de blocage ventriculaire).

L'autopsie permet de voir que la région du plancher du III^e ventricule est déformée. Il n'y a pas extérieurement de tumeur dans le cervelet ou le tronc cérébral. Après formolage, on se rend compte que la tige pituitaire est refoulée, qu'il y a, à la partie médiane du plancher du III^e ventricule, une petite tumeur blanchâtre, alors que la partie postérieure prémamillaire est pellucide. Une coupe longitudinale montre qu'il existe une petite tumeur de la grosseur d'une noisette implantée au-dessus de la tige pituitaire sur le plancher du III^e ventricule, refoulant en avant les bandelettes optiques et qui vient, en haut et en arrière, par une portion kystique qui se vide au cours de la section, oblitérer plus ou moins complètement, en haut, les trous de Monroë, et en arrière, l'entrée de l'aqueduc.

Les ventricules latéraux sont à peine dilatés ; l'aqueduc de Sylvius est normal ainsi que le IV^e ventricule. L'oblitération des orifices ventriculaires est terminale. Il existait simplement une modification de la cavité du III^e ventricule, sans blocage complet, et l'aspect papillaire était vraisemblablement dû à l'atteinte directe des voies optiques. Il s'agit là d'une véritable tumeur du III^e ventricule ; les coupes faites ultérieurement montrent que la tumeur se poursuivait latéralement dans la région sous-thalamique des deux côtés en réalisant de véritables petits kystes. Il s'agit certainement d'un gliome, à évolution lente, du plancher du III^e ventricule.

Examen histologique n° 488. — Astrocytome.

XXXVIII. — OBSERVATION 156 *

In Lyon Médical, 1935, II, p. 686.

Oligodendrogliome occipital calcifié.

Marcelle B..., 12 ans. *Convulsions à 6 ans ; depuis céphalées ; vomissements et amaigrissement récents. Gros œdème papillaire sans signe neurologique. Radiographies : aspect de méningiome calcifié de la faux.*

Intervention : tumeur du lobe occipital.

État stationnaire six mois plus tard.

XXXIX. OBSERVATION 169 *

Tumeur du tronc cérébral (?).

Marthe L..., 7 ans. *Crises comitiales et signes d'hypertension, puis syndrome de blocage. Chorioretinite hérédosécifique?*

Diagnostic : tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Intervention : tumeur non trouvée.

Exitus au treizième jour. Pas de vérification.

La malade est envoyée, le 21-1-35, dans la clinique neuro-psychiatrique du Pr LÉPINE pour tumeur cérébrale par le

Pr MOURIQUAND. Elle était entrée le 23-10-34 à la clinique infantile qui communique l'observation suivante :

23-10-34. L'enfant, âgée de 7 ans, est envoyée par le Dr YVES pour vomissements. Antécédents : mère en bonne santé apparente, mais suspecte de tuberculose pulmonaire. Père bien portant. Quatre autres enfants dont l'un est atteint d'adénopathie-trachéobronchique (séjour dans un préventorium). Un enfant mort de congestion pulmonaire post-opératoire. Une fausse-couche. Personnellement : l'enfant a toujours été chétive. Née à 8 mois, pesant 2 kg. 600. Nourrie au sein ; elle a successivement présenté : Varicelle. Rougeole. Angine diphtérique. L'affection actuelle remonte au mois de juin dernier : apparition à l'occasion d'une indigestion (?) de crises d'allure comitiale : aura, chute brusque, perte de connaissance pendant un quart d'heure environ, vomissements, puis somnolence profonde. L'enfant a eu quatre crises analogues. Pas de morsures de la langue, ni d'émission d'urine. Depuis quinze jours, vomissements incoercibles survenant dès l'ingestion après chaque repas. L'enfant ne gardait absolument rien, ni aliment ni boisson. Céphalées violentes et fréquentes. Pas de signes infectieux, pas de tuberculose. A signaler que l'enfant a été vue à la consultation du Dr GARDÈRE (il y a quinze jours), qui prescrivit un traitement hépatique. Depuis elle est soignée par le Dr YVES : gardénal, belladone. Enfin elle aurait également une hypertrophie rénale d'origine indéterminée.

A l'entrée. — Enfant apyrétique au facies un peu figé. Examen de l'appareil nerveux :

1° La marche est troublée, élargissement de la base de sustentation. Impossibilité de suivre une ligne droite, avec tendance à la chute, alternativement à droite et à gauche. En somme démarche cérébelleuse.

2° La station debout immobile est très oscillante, mais paraît peu modifiée par l'occlusion des yeux.

3° Le syndrome cérébelleux possible se complète par

une dysmétrie légère, mais indiscutable (doigt sur le nez, talon sur le genou), prédominante à gauche et une adiadococinésie. Pas de nystagmus.

4° Il n'existe pas de signes pyramidaux (sous réserve d'une extension intermittente du gros orteil gauche).

5° Pas d'atteinte des nerfs craniens (oculo-moteurs, facial, glossopharyngien).

Le reste de l'examen est négatif. Rien au cœur, ni aux poumons. T. A. = 11,5/6. Ni le foie, ni la rate ne sont perceptibles. Gorge normale. Pas de raideur de la nuque. On commence un traitement au Muthanol. Mais le B. W. étant négatif, on suspend les piqûres.

8-1-34. *Ponction lombaire.* — Liquide clair. Tension normale : 14 au Claude. Manœuvre de Queckenstedt positive. Examen cytologique : six éléments par champ, à la cellule de Nageotte. Examen chimique : sucre 0,44 ‰. Albumine 1,20 ‰. Donc hyperalbuminose nette.

Examen oculaire. 8/1/34. — V.O.D. = 1. V.O.G. = 1. Réflexes à la lumière et à l'accommodation normaux. Pas de diplopie au verre rouge. Champ visuel normal. Fonds : les deux papilles sont normales, les contours très bien limités.

Il faut faire quelques réserves au point de vue de l'existence d'une chorio-rétinite spécifique héréditaire. A vrai dire, nous ne trouvons pas de signes évidents, mais à droite, la papille est bordée circulairement de pigments et l'ensemble du fond d'œil a un aspect général légèrement bigarré qui indique qu'il y a eu légère atteinte du pigment choroidien. A gauche, au voisinage d'un vaisseau nasal inférieur, une petite tache noire de choroïdite qui, sur un fond présentant cette apparence, peut être interprété comme un signe de chorio-rétinite d'origine spécifique héréditaire.

La radiographie cranienne semble bien être négative.

11-1-34. *Examen ophtalmologique.* — Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Mobilité oculaire normale

d'amplitude. Pas de nystagmus. Pas de diplopie au verre rouge. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés. O.D.V. = $1/4$. O.G.V. = $1/2$ après correction d'un gros astigmatisme hypermétropique. O.D.V. $1/8$ à $1/6$ et O.G.V. $1/2$ après correction. Champ visuel normal d'étendue. *Fonds*: Il existe une pigmentation du fond d'œil peut-être un peu anormale, mais il ne semble pas que l'on puisse parler de chorio-rétinite avec certitude. On est frappé par la dilatation anormale des veines du fond d'œil à droite ; les deux veines temporales sont très dilatées ; à gauche, la veine temporale supérieure est turgescence, et le bord de la papille entre les vaisseaux supérieurs est nettement flou. T.A.R. voisine de 30. L'hypermétropie de la malade fait faire quelques réserves sur cet aspect du fond d'œil, mais comme on ne l'avait pas signalé à l'examen précédent, il prend peut-être une certaine valeur, étant donné surtout l'histoire clinique de la malade et le résultat de la P.L. Il serait intéressant de revoir bientôt cette malade avec son observation complète pour voir s'il existe une nouvelle modification.

17-1-35. Au cours de l'examen électrique pour étude de la chronaxie vestibulaire, l'enfant a présenté un syndrome labyrinthique très intense à type grand vertige de Ménière. Il existe donc bien une hyperexcitabilité vestibulaire. Depuis deux ou trois jours, céphalées continues ; l'enfant se plaint de diminution de la vision, mais surtout présente des vomissements intenses, survenant par crises, semblant bien traduire des poussées hypertensives. L'enfant a eu aujourd'hui de violentes céphalées avec vomissements, en crise plus violente que jamais.

22-1-35. *Examen oto-rhino-laryngologique*. — Pas de nystagmus spontané. L'enfant s'écroule à droite quand on essaye de la lever, a des vertiges et précise qu'elle voit les objets se déplacer de G. à D. Déviation spontanée des bras tendus: le droit dévie en bas et à droite, le gauche ne dévie pas. Barany 20 cc. 27°. Irrig. O.D. Après 20"

nystagmus à secousses lentes en position I. Durée 70". Transformation rotatoire médiocre en III. Vertige subjectif intense. Irrig. O.G. Après 15" bon Nys. en position II et III. Durée 105". Sensation de brouillard devant les yeux.

28-1-35. *Examen ophtalmologique.* Dr BLANC. — Depuis deux ou trois jours, il existe un œdème indiscutable qui progresse rapidement. A gauche surtout, le bord supérieur et le bord nasal de la papille sont œdémateux et font une saillie très nette de plus d'une dioptrie. Tous les vaisseaux, les veines en particulier, sont volumineux. Pas d'autres modifications ophtalmologiques. On avait constaté, il y a quelques jours, que le VI gauche « tenait » mal. On ne retrouve pas aujourd'hui de parésie.

30/1/35. La petite malade a été à nouveau examinée complètement.

Elle présente un syndrome d'hypertension intracrânienne indiscutable avec œdème papillaire d'apparition récente. Avant l'apparition de l'œdème, il y avait un syndrome cérébelleux gauche, ce qui fait penser à une tumeur de la fosse postérieure.

La radiographie montre un début d'hypertension intracrânienne avec disjonction des sutures, quelques empreintes; une sorte d'aplatissement de haut en bas des apophyses clinoides antérieures comme s'il y avait une tumeur de la région sellaire.

D'autre part, cette petite malade a toujours été chétive et son fond d'œil peut faire songer à une hérédosyphilis, si bien que du point de vue étiologique on peut penser à un gliome à évolution rapide de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Mais on peut se demander aussi s'il ne s'agit pas d'une méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure avec hydrocypsis ventriculaire généralisée et blocage récent.

2/2/35. *Ventriculographie* (Dr WERTHEIMER). — On essaye de ponctionner la corne occipitale droite, mais on

se heurte à des difficultés. Sous la dure-mère on aperçoit un gros vaisseau veineux. Il faut agrandir l'orifice à la gouge. On injecte facilement 60 cc. d'air.

La ventriculographie est bien supportée. A peine y a-t-il une petite poussée thermique le soir. Pas d'incident.

4/2/35. Les clichés ont été examinés. Il s'agit bien d'une hydroplasie ventriculaire généralisée, avec peut-être refoulement du IV^e ventricule, à droite.

On a été surpris au cours de l'intervention du peu de dilatation de la fosse cérébrale postérieure.

Il ne s'agit pas d'un syndrome vermien et l'on se demande si l'on ne se trouve pas en présence d'un astrocytome de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Le 5-2-35. Intervention. Dr WERTHEIMER. — Position ventrale. Anesthésie générale. On met un trocart dans le ventricule latéral droit. Soustraction de liquide sous tension. Incision en arbalète de Cushing. Incision de la dure-mère, difficile en raison de l'altération du tissu nerveux sous-jacent qui apparaît mou et survascularisé. On incise cependant sans incident, on débride l'étui dural à l'intérieur duquel les amygdales cérébelleuses sont fortement engagées. L'hémisphère gauche est volumineux, tendu, débordant la ligne médiane, masquant le vermis ; mais aucune tumeur n'affleure la corticalité. On incise largement l'hémisphère gauche dont on résèque le tiers inférieur et externe sans trouver de tissu tumoral. On essaye de dégager la face supérieure du vermis pour l'inciser et pénétrer jusqu'au IV^e ventricule, mais on doit y renoncer en raison des difficultés d'hémostase ; toutes ces manœuvres ont d'ailleurs déterminé un affaiblissement notable de l'œdème et de la protrusion. Suture à trois plans du lambeau. Drain. Transfusion à 300. Les suites opératoires n'ont pas été parfaites. La petite malade a présenté de la température les premiers jours. Puis tout a paru rentrer dans l'ordre cependant : les maux de tête, les vomissements, toute la séméiologie d'hypertension avait disparu. D'ailleurs

les examens ophtalmologiques montraient que la circulation du liquide céphalo-rachidien était débloquée.

Examens ophtalmologiques. — 11/2/35. L'œdème papillaire est en voie nette de régression. Les veines ne sont plus turgescentes. L'hyperhémie papillaire a considérablement diminué. Les papilles ne font plus saillie de manière appréciable.

18/2/35. Persistance d'un léger flou des bords papillaires, seul reliquat de l'œdème antérieur. On était cependant frappé par ce fait : c'est que la petite malade restait en opisthotonos. Cependant il n'y avait ni paralysie au niveau des membres, ni nouvelle paralysie des nerfs craniens. L'état général n'était pas brillant, la petite malade continuait à maigrir, bien qu'elle mangeât et qu'elle gardât des réactions psychiques normales. Elle s'amusait, riait. Brusquement, le 18 au soir, alors que le dernier examen ophtalmologique avait montré qu'il n'y avait presque plus d'œdème, la petite malade se plaint de nouveau de sa tête, présente des crises comitiales avec secousses au niveau de la face et des lèvres, en même temps que sa tête se rejette en arrière et qu'elle présente un état de raideur plus marquée. Le soir à 11 heures, ponction ventriculaire droite. Le liquide s'écoule sous tension et la petite malade paraît soulagée. D'ailleurs la température retombe. Mais dès le lendemain les crises comitiales deviennent subintrantes, et la température remonte progressivement pour s'élever sans une rémission à 40°, puis 41°, puis 41° 8 une demi-heure avant la mort qui s'est produite le 20 au matin.

Opposition à l'autopsie, et les circonstances matérielles ne permettent pas de passer outre. Cette petite malade rappelle absolument l'évolution de l'enfant Tro... qui, lui, avait une tumeur du tronc cérébral, une cachexie de plus en plus marquée, des poussées thermiques et qui finit par un blocage. Il s'agit certainement d'une tumeur du tronc cérébral avec envahissement progressif des pédoncules cérébraux et blocage de l'aqueduc de Sylvius.

XL. OBSERVATION 178 *

In *Journal de Médecine de Lyon*, 1936, p. 219.

Neuropapillite à virus neurotrope.

Ton..., 10 ans. *Vomissements, obnubilation depuis un mois. Signes méningés et pyramidaux atypiques et discordants; puis syndrome cérébelleux, vertiges, parésie vélo-laryngée gauche. Atrophie optique post-névritique. Ventriculographie: image normale.*

XLI. OBSERVATION 180 *

Tubercule du lobe occipital.

Marie-Louise P..., 17 ans. *Hypertension intra-cranienne à marche lente, avec crises convulsives puis troubles visuels prédominants: atrophie postardémateuse. Aspect encéphalographique de méningiome parasagittal.*

Intervention: exérèse par morcellement d'un tubercule. Suites immédiates favorables.

La malade est envoyée par le service du Dr SARTY, où elle était depuis trois jours environ. A. H. Parents bien portants. A.C. Elle a deux sœurs et un frère qui jouissent d'une bonne santé. Mais deux sont morts, dont une d'une méningite. A.P. Rougeole dans l'enfance. Réglée depuis l'âge de 13 ans. A 14 ans et demi les règles se sont arrêtées pendant un an complètement. A ce moment la malade raconte qu'elle était pâle et qu'elle avait maigri. Puis les règles sont revenues; elles ne sont pas douloureuses, mais présentent des retards très fréquents. Il faut signaler que vers l'âge de 13 ans, avant l'apparition de ses premières règles, la malade a eu des céphalées assez violentes qui ont disparu avec l'apparition des règles. La malade a fait facilement ses études primaires. Puis elle s'est mise à travailler: elle était brodeuse pour ornements d'église. Elle a eu de temps en temps des épisodes au cours desquels

elle se sentait fatiguée et était obligée de suspendre momentanément son travail.

L'affection actuelle a débuté vers la fin du mois d'octobre 1934. La malade a présenté deux légères épistaxis. Quelques jours après, elle a vomi pendant toute une journée ; elle avait des nausées, mais les vomissements survenaient sans grands efforts. Ils étaient bilieux. La malade ne se souvient pas si à ce moment elle a eu des céphalées. Peu de jours après, la malade a présenté des secousses au niveau du tronc, accompagnées de perte de connaissance. Ces secousses sont survenues ensuite presque toutes les semaines et se sont accompagnées de sensation de pesanteur dans les membres du côté droit seulement : pendant un moment la malade ne pouvait plus bouger ses membres de ce côté, puis elle s'endormait. A cette période, quand la malade se baissait puis se relevait, elle ne voyait plus rien brusquement. Cette cécité durait quelques secondes et la malade attendait pour reprendre ses occupations. A plusieurs reprises les secousses du tronc se sont accompagnées de mouvements du bras droit ; à trois reprises la malade a perdu connaissance au cours de ces crises. Vers la fin du mois de janvier 1935, trois matins de suite au réveil, elle a eu des céphalées violentes au point de la faire pleurer, Ces céphalées étaient de longue durée, siégeaient dans toute la tête avec prédominance dans les régions frontale et occipitale. La malade signale qu'en même temps elle n'apercevait plus bien les autos venant dans la rue. La lecture la fatiguait, de même que la couture. Actuellement elle n'a plus que de vagues perceptions lumineuses, distingue un peu le jour de la nuit et se rend compte qu'on fait de grands mouvements avec la main près de ses yeux. Depuis le mois de janvier et pendant le mois de février elle a présenté des mouvements spontanés de la face, survenant par crise, du côté droit. Pendant ces crises convulsives de la face, aucun mouvement des membres n'est apparu. Trois fois la malade a perdu connaissance. Quand le-

crises vont apparaître, elle a la sensation que son œil est attiré en bas. Après l'une d'elles la malade a vomi. Ces vomissements se sont produits le 22 février. Deux jours après la malade a présenté un épisode d'abattement considérable avec fièvre élevée : à 40°. Elle ne se rendait pas bien compte de ce qui se passait autour d'elle. Le médecin qui l'a vue lui a fait mettre de la glace sur la tête. Elle n'a pas toussé ni vomi, et ne se souvient pas d'avoir eu mal à la tête. Elle déclare que c'est à la suite de cet épisode que sa vue a considérablement baissé et qu'elle n'a conservé qu'une vague perception lumineuse. A signaler enfin de petits troubles de caractère : irritabilité surtout.

Examen viscéral négatif.

Examen neurologique. — Les réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs sont normaux. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Les cutanés abdominaux sont très douteux des deux côtés. Pas de trouble sphinctérien. Pas de dysmétrie. Pas d'adiadococinésie.

Aux yeux : mydriase des deux côtés, la malade dit qu'on ne lui a jamais mis de gouttes dans les yeux. Il existe une parésie des deux VI. Pas de troubles de la sensibilité dans le domaine du V (pas d'anesthésie cornéenne), ni dans les autres territoires. Pas de troubles de l'olfaction. La malade entend moins bien à droite qu'à gauche. Pas de troubles de la sensibilité profonde.

Au point de vue psychique : la malade n'est pas confuse. Elle répond vite et bien aux questions qu'on lui pose. Elle ne paraît pas avoir de troubles de la mémoire ni de l'attention. Il faut signaler qu'au cours de l'examen elle a présenté un spasme facial droit qu'elle avait annoncé depuis quelques minutes à cause de la sensation de traction vers le bas au niveau de son œil droit. Elle a présenté un tremblement léger au niveau du bras droit à la fin du spasme facial. Pas de perte de connaissance. Cet incident a duré une minute environ.

9/3/35. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — Atrophie papillaire post-œdémateuse bilatérale. Papilles blanches, d'aspect cotonneux, faisant une saillie de quatre à cinq dioptries de chaque côté, pas très étalées. Les artères sont un peu grêles, les veines normales. Pas d'hémorragie papillaire où péripapillaire. Pupilles en mydriase, immobiles à la lumière, réagissant encore à la convergence. Il semble exister une limitation de l'abduction de chaque œil. Hyposensibilité cornéenne bilatérale. Pas de perception lumineuse ni à droite, ni à gauche.

12/3/35. Cette enfant se présente avec un bon état général. En dehors de sa cécité, l'examen neurologique est négatif. Une radiographie pratiquée le 8/3/35 montre une hypertension intracrânienne avec disjonctions des sutures, empreintes, une selle turcique anormale avec une lame basilaire un peu épaisse. La fosse cérébelleuse n'est pas spécialement distendue. Il s'agit donc d'un blocage à évolution relativement lente, puisqu'il a pu aboutir à l'atrophie post-œdémateuse. Vraisemblablement c'est un blocage de la fosse cérébrale postérieure. Cependant il faut se rappeler qu'il y a eu des crises d'épilepsie à type jacksonien à droite et il est impossible de faire un diagnostic de localisation sans ventriculographie.

12/3/35. *Ventriculographie* (D^{rs} WERTHEIMER et MANSUY). — Le cerveau n'apparaît pas très distendu. Il est absolument impossible de trouver les deux ventricules. On a l'impression de rencontrer à droite une certaine résistance.

14/3/35. Étant donné l'échec de la ventriculographie, on revoit le père de la malade et on téléphone au médecin. Il est certain que la petite malade a eu au cours de ses crises des myoclonies abdominales droites. Il est certain aussi qu'au cours du dernier épisode fébrile, la malade a presque été dans le coma et nous apprenons que le D^r BERNHEIM, appelé en consultation par le D^r ROUSSARD du BELLEY, avait pratiqué une ponction lombaire. La tension n'avait

pas été prise, le liquide ne sortait pas en jet ; il y avait une albuminorachie à 40 cg., une lymphocytose à 20 éléments par mm³, et la glycorachie aurait été réduite à 0 (?).

Dans ces conditions on décide de faire aujourd'hui une *encéphalographie par voie lombaire*. Elle est pratiquée ce matin. La tension de la malade couchée est prise. Elle oscille entre 40 et 50. La manœuvre de Queeckenstedt la fait monter librement et rapidement jusqu'à 80. La descente est aussi rapide. Les mouvements de flexion ou d'extension de la tête ne bloquent pas cette tension. On retire un liquide légèrement opalescent qui sera examiné et on injecte facilement 20 à 30 cc. d'air. Les clichés montrent qu'il existe une tumeur qui aplattit de haut en bas et de dehors en dedans la partie postérieure du corps ventriculaire gauche, et plus légèrement sa partie antérieure ; sur les radiographies de profil, aplatissement de la concavité de la partie postérieure du système ventriculaire gauche. Cette déformation est sous-jacente à une modification osseuse de la région du vertex qui est aminci à peu près au niveau de la partie supérieure de la région pariétale gauche. C'est l'image d'un méningiome parasagittal. On a interrogé à nouveau le père de la malade après l'encéphalographie, et il est certain que cette petite malade n'a rien présenté pendant ces dernières années : ni maux de tête, ni vomissements, et ce n'est que pendant ces derniers mois qu'elle fut soignée pour son foie. Étant donné la réaction lymphocytaire du dernier examen, et l'antécédent bacillaire collatéral, on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'un tubercule. Le diagnostic de méningiome est cependant maintenu.

15/3/35. Au point de vue pronostic de la vision, nous signalons que la malade a encore quelques éclipses visuelles.

18/3/35. *Examen oto-rhino-laryngologique* (Dr MOUNIER-KUHŃ). — La malade dit avoir eu au début de son affection (été 1934) des bourdonnements à droite qui ont passé depuis l'atteinte des yeux ; elle a eu à la même époque

quelques vertiges, mais qui paraissent avoir été légers, fugaces. Nez, cavum, pharynx, larynx : rien à signaler. Tympan : ternes, un peu enfoncés, T.L. absents. Nystagmus spontané : nystagmus à gauche à grandes secousses de l'O.D. (parésie VI?). Œil gauche normal. Romberg : difficile à apprécier, aurait de la rétropulsion mais ?... *Épreuve des bras tendus* : pas de déviation. Barany 20 cc. 27°. Irrig. O.D. Après 20 " environ, augmentation pendant 40 ". Nys., mais pas vu de transformation en III. Irrig. O.G. Après 25" Nys. durant 35-45" avec transformation rotatoire en position III.

Conclusions. — Hypoacousie bilatérale, esquissée à droite, plus nette qu'à gauche, sans atteinte du champ auditif. L'examen labyrinthique est difficile en raison de la cécité ; cependant on a l'impression d'une hyporeflexie plus importante à droite (atteinte des canaux verticaux). A noter le nystagmus spontané O.D. et son absence à G. ; mais l'O.G. n'est pas immobile : à chaque secousse O.D. horizontale (type lent) correspond un sursaut vertical du globe G. parfois net, parfois infime.

19/3/35. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). — Position dorsale. Anesthésie locale. Volet temporo-pariéto-occipital gauche. Fracture sans incident. On découvre une dure-mère extrêmement tendue ne présentant pas d'altérations à sa surface. Elle est incisée largement. On ne découvre pas de tumeur méningée apparente. Le longitudinal supérieur est mis à nu dans les limites du champ opératoire, la faux exposée. Il ne s'agit pas d'une tumeur de la faux. A la partie tout à fait postérieure du champ opératoire, la face interne du lobe occipital apparaît modifiée dans son aspect. Pour découvrir cette zone pathologique, on est obligé d'agrandir l'incision en arrière et de dépasser les limites du volet osseux. On aperçoit alors une écorce modifiée avec une teinte légèrement ecchymotique, des circonvolutions élargies. On incise l'écorce et on arrive sur une tumeur dure d'aspect blanchâtre, fibroïde, partiellement énucléable,

atteignant l'écorce dans la région du cunéus et descendant très bas. Par fragments successifs on enlève une tumeur volumineuse du lobe occipital gauche. L'hémostase a été satisfaisante. Suture partielle de la dure-mère. Réapplication du volet. On met un drain. Transfusion 300.

Examen histologique. N° 501 : Tubercule.

Les suites opératoires ont été correctes, bien que l'examen histologique, contrairement aux apparences macroscopiques, nous ait montré qu'il s'agissait d'un tubercule du poids de 50 grammes, sclérosé, mais dont la nature bacillaire ne fait pas de doute. Il n'y a pas de signes méningés. La température est, au bout de deux ou trois jours, redevenue presque normale. Elle ne dépasse pas 38° aujourd'hui 28. Depuis l'intervention la malade se plaint d'avoir une gêne légère dans son bras droit avec des sensations de fourmillements et de décharge électrique, puis tout est rentré dans l'ordre et elle n'a jamais eu de signes pyramidaux. Il y a eu cependant deux petites crises avec secousses dans la main sans perte de connaissance. L'interprétation de la cécité est difficile. La petite malade nous a précisé depuis l'intervention qu'elle a eu à deux reprises dans le service des hallucinations visuelles. Elle a vu deux infirmières autour de son lit. Elle n'a pas eu d'hallucination élémentaire. Les constatations opératoires montrent que les voies optiques ont pu être touchées à leur sortie de la région calcarine et l'on se demande si la cécité n'est pas fonction en partie de l'atteinte directe des voies optiques plutôt que de l'hypertension et de l'atrophie postœdémateuse.

3/4/35. La malade a eu à plusieurs reprises des poussées thermiques à 39° qui ne se sont pas reproduites depuis plusieurs jours. Elle s'est plainte de secousses électriques dans son bras droit, elle a eu d'ailleurs une certaine gêne de ce bras (les incidents sont en voie de régression) ; elle a même eu, coïncidant avec une des poussées thermiques, une crise d'épilepsie généralisée qui ne s'est pas reproduite

depuis. Le liquide céphalo-rachidien retiré, après tentative infructueuse de ventriculographie, avait donné les résultats suivants : Albumine 0 g. 30 par litre. Sucre normal. Cytologie : à la cellule de Nageotte, 20 éléments blancs par mm³. Nombreuses hématies. Il s'agit de lymphocytes avec de rares cellules endothéliales (3 %) et polynucléaires (7 %). Bactériologie, examen direct : pas d'éléments microbiens. Cultures stériles.

10/4/35. La malade a eu des crises convulsives généralisées.

27/4/35. La petite malade est depuis le 10 avril complètement apyrétique. L'hémiparésie a disparu. Aucune modification au point de vue oculaire. Tout semble bien aller, et on laisse l'enfant rentrer chez elle.

XLII. OBSERVATION 183 *

Réaction encéphalo-méningée d'origine otitique (?).

Adèle M..., 10 ans et demi. *Céphalées depuis une otite suppurée. Hypothyroïdie post-scarlatineuse.*

Vomissements et crise convulsive récente. Examen neurologique négatif. Aspect post-ordémateux des papilles et paralysie de la verticalité.

Encéphalographie lombaire négative.

Pas d'intervention. Exitus par septicémie (érysipèle?).

Cette malade est envoyée dans le service pour intervention par la clinique du Pr MOURIQUAND, qui nous communique l'observation suivante : Enfant arrivant de la consultation de la Charité où elle avait été envoyée par le Dr SAVOYE. A.H. Père et mère en bonne santé. A.C. Deux sœurs plus jeunes en bonne santé. Un frère mort à 6 ans et demi de l'appendicite. A. P. Née à terme, accouchement très facile. Allaitement au sein jusqu'à un an, premiers pas à un an. A 4 ans l'enfant eut la rougeole. Elle avait eu auparavant la coqueluche à 2 ans. A 6 ans « grippe-cervicale » (?) durant un mois, ayant laissé des céphalées. A 8 ans otite

suppurée bilatérale avec mastoïdite droite. Depuis cette affection elle a gardé des céphalées fréquentes, presque quotidiennement. Enfin, en janvier 1932, l'enfant eut la scarlatine, sans complications rénales, mais avec complications articulaires (rhumatisme au niveau de la nuque) et délire violent pendant la première semaine de l'affection. Pendant la convalescence, l'enfant se met à engraisser beaucoup, mais malgré cet embonpoint dont les parents se réjouissent, elle reste languissante, sans entrain, ne jouant même pas. Durant l'été elle fit un séjour de deux mois à la campagne, au cours duquel elle maigrit de 4 kg. A son retour, l'enfant était beaucoup plus active et enjouée, mais n'avait presque plus d'appétit. De plus, à l'occasion de la reprise des classes, sa mère remarqua des troubles accentués de la mémoire avec transformation du caractère. Adèle, qui autrefois se rappelait de tout parfaitement, oublie totalement en deux heures des leçons qu'elle a apprises par cœur ; et elle qui autrefois soignait avec plaisir ses petites sœurs, devient nerveuse et se met en colère pour la plus légère espièglerie des enfants.

A l'examen : fillette assez grande pour son âge, grasse, au ventre mou et proéminent. Le facies est peu expressif, presque blafard. L'enfant, quand elle se tient debout, a l'air nonchalant, les épaules tombantes, le dos voûté. Les membres inférieurs sont cyanosés par plaques jusqu'au niveau du bassin ; les avant-bras ont le même aspect.

L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal : réflexes tendineux achilléens et rotuliens normaux. Les pupilles réagissent bien aux deux modes ; mais elles sont un peu inégales, la gauche étant plus grande que la droite. Au cœur : les bruits sont normaux, bien frappés. La palpation abdominale ne permet pas de sentir le foie ni la rate.

Examen pulmonaire : poumon droit parfaitement normal. A gauche la respiration est normale au sommet, mais à la base obscurité respiratoire partielle avec râles fins.

A noter enfin une adénopathie sous-angulo-maxillaire bilatérale. Cutiréaction négative.

26-11-32. *Métabolisme basal* (M^{me} ANSELME). — M.B. = 48. N. = 49,5, diminué de 3,3 %.

Deuxième séjour. 27-2-35. — L'enfant allait bien depuis son départ de l'hôpital : 30-11-32. A noter seulement qu'elle a eu de fréquentes céphalées avec vomissements quelques-fois. Elle ne va pas en classe depuis 1933, ne pouvant supporter d'être enfermée longtemps. Les céphalées persistent au moins aussi fréquentes qu'avant le premier séjour, elles sont actuellement presque quotidiennes et s'accompagnent parfois de vomissements, mais non constamment. Elles sont suffisamment intenses pour empêcher tout travail. De plus, le 4-1-35, l'enfant, brusquement dans la rue, a fait une chute spontanée, sans perte de connaissance. Trois jours plus tard, le 7 janvier, à la maison, chute brusque accompagnée de mouvements convulsifs des membres supérieurs, puis de raideur généralisée avec écume aux lèvres. Cette crise convulsive a duré vingt minutes environ. Pas d'autre accident de cet ordre depuis. Enfin, courant février, elle a présenté une grippe (?) avec température élevée pendant plusieurs jours. A noter enfin que depuis le séjour dans le service, deux examens oculaires ont été pratiqués, le dernier en décembre 1934, qui ont montré un fond d'œil normal. (Dr COLRAT.) C'est devant la persistance des céphalées, de l'hébétude de l'enfant qui paraît augmenter et aussi en raison de la récente crise convulsive que l'on conseille l'hospitalisation.

Examen. — Il n'y a rien à signaler depuis l'entrée de l'enfant dans le service. Température 37° 9 à 37° 2. Pouvons : rien signaler. Cœur normal ; bruits un peu assourdis. T.A. : 12,5/6. Système nerveux : les réflexes pupillaires à la lumière sont obtenus mais se produisent lentement, l'accommodation est normale. Réflexes tendineux vifs. Pas de Babinski. L'enfant a une petite hypertrophie thyroïdienne. Appareil digestif : abdomen plat. On ne sent

ni le foie, ni la rate. Urines : pas d'albumine. Cuti-réaction négative.

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). — Cette malade présente une paralysie oculaire qui semble être une paralysie de fonction : paralysie des mouvements d'élévation. Il existe une très légère diplopie dans le regard en haut, verticale et croisée, l'image droite plus haute : atteinte du droit supérieur droit. Les autres mouvements oculaires se font normalement. Pas de nystagmus. Les pupilles sont en mydriase, la gauche légèrement plus dilatée que la droite ; toutes deux réagissent assez bien à la lumière et à la convergence accommodation. Sensibilité cornéenne normale. O.D.V. — 1 ; O.G.V. — 1. Champ visuel normal d'étendue. *Fonds* : A droite, la papille n'a pas les bords très nets, on a l'impression d'un processus oedémateux ou névritique ancien plutôt qu'en évolution actuellement. Pas de saillie papillaire. A gauche : la papille a des bords nets. De ce côté surtout, les veines sont dilatées. La tension artérielle rétinienne est difficile à prendre, elle semble être de 40 environ (légèrement élevée).

2-3-35. *Ponction lombaire*. — Albumine : 0,30 %.

Examen oto-rhino-laryngologique. L'examen des sinus est entièrement négatif au point de vue auriculaire. Inexcitabilité bilatérale à l'épreuve calorique, légère déviation à gauche dans la marche aveugle. Épreuve rotatoire : quelques secousses du nystagmus à droite comme à gauche. Donc atteinte certaine du vestibule et plus probablement des voies vestibulaires.

15/3/35. La malade entre aujourd'hui dans le service de neuro-psychiatrie du Pr LÉPINE. Elle est bien réglée. Ses règles sont régulières, non douloureuses, d'abondance normale, d'une durée de trois ou quatre jours. Pas de polydipsie, ni de polyurie. Anorexie légère.

A l'examen on constate que l'enfant paraît assez indifférente : elle répond avec une certaine lenteur aux questions qui lui sont posées, mais ne semble pas avoir de perte

notable de mémoire. Pas de trouble de la sensibilité. Réflexes tendineux un peu vifs aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs. Les cutanés plantaires et abdominaux sont normaux. Pas de Babinski, pas de diminution de la force musculaire. Pas de dysmétrie, d'adiadococinésie. L'allure de la malade est assez caractéristique : son faciès est peu expressif, elle paraît hébétée. La démarche est nonchalante, le dos voûté.

Caractères sexuels secondaires bien développés : seins, poils au pubis et dans les aisselles. On est frappé aussi par l'adiposité surtout marquée au niveau de la paroi abdominale antérieure, des seins et des hanches. La malade ne peut préciser de combien de kilogs elle a engraisé. Appareil digestif : denture en assez mauvais état ; plusieurs dents sont cariées. Rien d'autre à signaler. Appareil pulmonaire : rien à signaler. Appareil vasculaire : rien à signaler. Taille : 1 m. 49.

16/3/35. *Examen oto-rhino-laryngologique*. — A 8 ans la petite malade a eu une otite double paracentésée avec réaction mostoïdienne (D^r ALOIN), l'écoulement n'a duré que quelques jours. La semaine dernière a eu mal à l'oreille gauche pendant quelques heures, sans écoulement. Nez, cavum : rhinopharyngite mucopurulente. Gorge : amygdales normales. Larynx : rien à signaler. Tympan : le droit un peu rétracté, terne avec T.L. déformé et cicatrice postérieure. Le gauche beaucoup plus scléreux, également avec cicatrice, enfoncé, sans T.L. Trois petits points rouges ecchymotiques, sans doute reliquats d'une poussée d'otite récente. Pas de nystagmus spontané. Pas de Romberg. Marche aveugle : déviation irrégulière, plutôt à gauche. Épreuve du bras tendu : pas de déviation (imperceptible du bras gauche à gauche).

Barany 20 cc. 27°. Irrig. O.D. : quelques secousses nystagmiques irrégulières entre 40 et 60". Irrig. O.G. : quelques secousses irrégulières entre 30 et 70". 55 cc. 25°. Irrig. O.D. : secousses irrégulières à partir de la 20^e se-

conde durant 50". Pas vu de transformation rotatoire en III. Aucune réaction subjective à l'irrigation. Irrig. O.G. : réactions encore moindres qu'à droite.

Conclusions. — Hypoacousie légère bilatérale type transmission. Cependant plus marquée à gauche. Hyporéflexie labyrinthique très accentuée, bilatérale. Une radiographie faite le 7 mars a montré des empreintes discrètes, peut-être des calcifications rétro-sellaires derrière la lame basilaire. Il n'y a pas de disjonction des sutures.

16/3/35. *Chronaxie vestibulaire* (méthode bi-auriculaire) (D^r EDEL). — Pôle positif à l'oreille droite 24 (limite supérieure des chronaxies normales). — Positif à l'oreille gauche : on obtient un seuil galvanique, mais pas de mouvements avec les condensateurs. Chronaxie sans doute trop évoluée. Signalons que l'enfant est très énervée et contractée, ce qui gêne considérablement les mesures.

21/3/35. En présence de cette petite malade, des résultats de l'examen otologique et de l'examen ophtalmogique, on se demande s'il ne s'agit pas d'une histoire méningée d'origine otitique plutôt que d'une tumeur. L'examen neurologique est négatif. On est frappé par l'état psychique de la malade qui est un peu réticente.

Une *ventriculographie* est nécessaire. Elle est faite le 21 (D^r MANSUY). — Il est impossible de trouver les ventricules. La trépano-ponction a certainement été faite trop bas. On fait une ponction lombaire et on injecte facilement 30 cc. d'air. Il n'y a certainement pas d'hypertension intracranienne. Les ventricules latéraux sont petits, mais le III^e ventricule n'est pas gros non plus. Le IV^e ventricule n'est pas injecté. Bien que l'encéphalographie ne soit pas parfaite, on admet qu'il n'y a certainement pas d'hypertension intracranienne et l'on considère l'histoire de cette petite malade comme une réaction méningée d'origine otitique ayant produit à un moment donné des phénomènes du côté du nerf optique. Il n'y a pas d'indication d'intervention. L'examen du liquide céphalo-rachi-

dien a montré : Cytologie : à la cellule de Nageotte, un lymphocyte par mm^3 . — Albuminorachie : 0,30 par litre. — Glycorachie normale. — Inoculation pratiquée. — Wassermann négatif.

28/3/35. Les suites ont été sans incident. La malade n'a plus de température et elle quittera le service la semaine prochaine. Nous la gardons sur la demande des parents. Cette malade est d'interprétation difficile. Il s'agit certainement d'un état inflammatoire méningé d'origine otitique qui ne s'accompagne certainement pas de modification ventriculaire. L'aspect du fond d'œil doit être considéré comme un reliquat, et étant donné le volume des ventricules trouvé aujourd'hui, il s'agit vraisemblablement non d'un processus œdémateux mais d'un processus névritique local.

8/4/35. La petite malade est rentrée chez elle aujourd'hui. Elle avait eu, une dizaine de jours avant son départ, une angine qui est complètement guérie. Apyrexie depuis plusieurs jours.

Le soir de son départ elle fit une poussée de fièvre à 40° suivie le lendemain d'une tuméfaction d'allure érysypélateuse à l'avant-bras gauche. Il s'est installé une septicémie dont elle est décédée le 5 mai.

XLIII. — OBSERVATION 191 *

Syndrome infundibulo-tubérien d'origine indéterminée.

Gabrielle G..., 15 ans. *Troubles visuels depuis plus d'un an. Obésité, polydipsie.*

Hémichromatopsie latérale homonyme droite passagère, sans œdème.

Examen neurologique négatif. Ventriculographie: dilatation légère, mais pas de tumeur hypophysaire décelable.

Pas de modification trois mois plus tard.

La malade est envoyée le 26 mars 1935 dans le service, venant de la clinique du Pr MOURIQUAND, qui nous donne

l'observation suivante : Entrant sur les conseils de M^{lle} le D^r SCHOEN, pour céphalées tenaces et troubles oculaires. C'est une jeune fille de 15 ans $\frac{1}{2}$, dans les antécédents familiaux de laquelle on ne trouve rien à signaler : père mort d'accident, mère bien portante, grand'mère maternelle encore vivante, ni frère, ni sœur. Personnellement elle a eu la rougeole, la coqueluche, les oreillons. Les premières manifestations de l'affection actuelle remontent à un peu plus d'un an : dans le courant de l'hiver 33-34, apparurent des troubles oculaires, sous forme de « mouches volantes », « brouillard devant les yeux » et fatigue oculaire douloureuse le soir. Un oculiste fut consulté en mars 1934 et prescrivit le port des lunettes. Presque simultanément la malade commence à engraisser d'une façon accélérée. Enfin, au début de l'été, apparaissent des céphalées qui s'intensifient à la suite d'une chute sur la tête. Ces divers phénomènes évoluent parallèlement pendant tout cet hiver, les céphalées d'abord intermittentes, deviennent continues, de plus en plus intenses, accompagnées de vertiges, mais jamais de vomissements. L'augmentation de poids atteint actuellement 25 k. environ en un an.

A l'entrée, jeune fille obèse, au teint coloré, n'ayant pas de modification particulière du regard. L'examen somatique général est négatif. Rien au cœur, rien aux poumons. T.A. 13/7 ; urines : rien à signaler. L'examen neurologique ne montre aucun signe pyramidal (réflexes tendineux normaux, pas de Babinski), aucun signe sensitif, pas de signe cérébelleux. Aucune atteinte des nerfs craniens. Métabolisme basal le 14/3/35 (D^r ENSELME). Chiffre normal.

Examen ophtalmologique le 16/3/35 (D^r BLANC). — O.D.V. = 1/2. O.G.V. = 2/ . Hémichromatopsie légère, latérale homonyme droite. Pupilles en légère mydriase, réagissant paresseusement aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Pas de diplopie au verre rouge. Sensibilité cornéenne normale. — Fonds : Pas de

modifications des papilles ni des vaisseaux. Les papilles ont des bords nets, elles ne sont pas saillantes, et n'ont qu'une teinte un peu jaunâtre. Radiographie : pas de lésions sellaires, mais distension des sutures. Ponction lombaire : liquide clair, tension 18. Lymphocytes, moins de 1 par bande. Albumine 0 g. 20. Sucre 0 g. 45.

26/3/35. La malade entre dans le service de neuro-psychiatrie du P^r LÉPINE. Elle signale que le dimanche 17/3/35 elle a présenté, le soir, une température de 38°5 sans épisode pulmonaire ou autre, sans avoir aucune sensation de malaise, sans signes subjectifs. Le mardi suivant, elle s'est mise à accuser une soif anormale irrésistible, l'obligeant à boire plus souvent et en plus grande quantité que normalement. Cette polydipsie dure encore actuellement. La malade, qui ne buvait jamais entre les repas, est obligée maintenant de boire même la nuit à plusieurs reprises. Elle ne signale pas de polyurie. Diurèse 1 l. 5, sans glycosurie ; mange très peu et présente même une anorexie assez marquée. Il faut signaler également qu'elle présente des érosions dentaires, touchant surtout les incisives et les canines des deux mâchoires. La malade dit les avoir toujours eues.

30/3/35. Une réaction sérologique faite dans le sang donne les résultats suivants : réactions de Wassermann, Hecht, Kahn négatives.

9/4/35. *Ventriculographie*. — On trouve les deux ventricules, mais au cours de l'intervention la malade dit tout d'un coup ne plus voir. Il s'agit d'un incident névropathique, d'une petite lipothymie, car immédiatement après la malade retrouve une vision complète. Le liquide ventriculaire retiré contient un élément par mm³, moins de 30 cg. albumine. Réaction de Wassermann négative. Une inoculation a été pratiquée. 50 cc. d'air ont été injectés : il existe une hydropisie ventriculaire assez nette, intéressant les deux systèmes ventriculaires et le III^e ventricule ; le IV^e est mal injecté. Il ne s'agit certainement pas de

tumeur hypophysaire ; d'ailleurs, après la ventriculographie, la malade dit avoir été améliorée et, de fait, des modifications du champ visuel se sont produites. Il s'agit donc d'un enfant présentant une hydrocéphalie interne et l'on peut se demander si l'ébauche d'hémianopsie n'est pas due à la compression du chiasma par distension du III^e ventricule.

15/4/35. *Examen ophtalmologique.* — On ne retrouve plus l'hémichromatopsie, même avec les plus petits index colorés. Les pupilles sont toujours en mydriase. Pas de modifications des papilles.

19/4/35. La malade quitte le service aujourd'hui.

La malade est revenue dans le courant du mois de juillet. A ce moment l'examen ophtalmologique est le suivant : O.D.G.V. = 1. Champ visuel normal même avec les index colorés. Pupilles en 1/2 mydriase. Motilité oculaire normale. — Fonds normaux. T.A.R. = 65 de chaque côté pour avoir des battements francs, il y a quelques frémissements à partir de 55. Par ailleurs l'examen neurologique est toujours négatif.

XLIV. — OBSERVATION 192 *.

Astrocytome pariétal gauche.

Maurice R..., 7 ans 1/2. *Crises jacksoniennes du bras droit depuis trois ans. Dérobement récent de la jambe droite, pas de signe d'hypertension.*

Examen neurologique négatif. Ventriculographie : aplatissement du ventricule latéral gauche.

Exérèse. Radiographie. Excellent état huit mois plus tard.

L'enfant est envoyé par le Dr SAVOYE pour crises convulsives localisées. Rien de net à signaler dans ses antécédents. Père et mère en bonne santé. Pas d'autre enfant. Pas de fausse-couche.

Dans les antécédents du petit malade il y a à signaler une chute sur la tête faite par l'enfant en s'amusant : il

est tombé sur de la pierre, n'a pas perdu connaissance, a simplement présenté des ecchymoses du front et de l'œil (on ne sait de quel côté) sans aucun autre phénomène à ce moment. En 1932, rougeole bénigne. En dehors de ces incidents, l'enfant a toujours eu une bonne santé avec seulement un appétit capricieux.

Premiers prodromes en août 1932 : il s'agissait de crises convulsives à allure nettement jacksonienne. L'enfant sentait venir sa crise ; celle-ci apparaissait sous forme de mouvements convulsifs de la face et du membre supérieur droit, qui duraient quelques secondes et disparaissaient complètement sans sommeil consécutif. Ces crises ne se sont pas accompagnées des phénomènes habituels de l'épilepsie (morsure de la langue, émissions d'urines) et tout au moins au début, se sont toujours produites la nuit. Elles survenaient de façon irrégulière au rythme de 2 ou 3 par semaine, avec parfois des interruptions de une ou deux semaines. A noter en particulier une interruption complète pendant l'évolution d'un adéno-phlegmon incisé en 1934.

En juin 1934 l'enfant est vu par le Dr ROMAND-MONNIER qui ne trouve rien à l'examen et donne du gardénal à la dose de 4 cg. Depuis qu'il prend du gardénal, les crises sont moins fréquentes mais persistent cependant. Depuis le mois de janvier dernier le traitement au gardénal a été moins régulier et les crises plus fréquentes : plusieurs par semaine et même par jour, gardant le même caractère jacksonien toujours localisé à droite et atteignant plutôt le membre supérieur que la face. Enfin, depuis un ou deux mois, l'enfant accuse une sensation de dérochement de la jambe droite lorsqu'il marche.

L'examen clinique est entièrement négatif. Rien de particulier au système nerveux : les réflexes tendineux sont obtenus normaux. Les pupilles réagissent bien. Rien au cœur ; tension artérielle : 9,5/5. Rien aux poumons. Le foie et la rate ne sont pas perçus. Gros disque d'albu-

mine dans les urines. Il s'agit en somme d'un enfant de 7 ans $\frac{1}{2}$ chez qui sont apparues brusquement il y a vingt mois des crises convulsives localisées au membre supérieur droit sans aucun phénomène dans leur intervalle (jamais de céphalées, ni de vomissement, aucun trouble de la vue). On pratiquera un examen du fond d'œil, des oreilles et des labyrinthes ; une réaction de Wassermann dans le sang ; une radiographie crânienne, une ponction lombaire au besoin.

29/3/35. La réaction de Wassermann a été négative dans le sang.

L'examen des yeux montre : O.D.V. = 2/3. O.G.V. = 2/3. Champ visuel normal d'étendue, sans hémianopsie (index blancs et colorés). Pupilles égales, réagissent bien aux deux modes. Motilité oculaire normale d'amplitude avec brèves et rapides secousses nystagmiformes dans le regard latéral extrême droit et gauche. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés. — Fonds normaux. Pas de modifications papillaires ni vasculaires.

7/4/35. Le petit malade est envoyé à la consultation le 28/3/35. En dehors de la notion des crises de type jacksonien, l'enfant signale une sensation de déroboement de la jambe droite, et l'examen neurologique est complètement négatif.

Par contre, la radiographie montre dans la région pariétale gauche la présence d'une étoile vasculaire et de quelques calcifications étendues sur une large surface. Il ne peut donc s'agir que d'une formation tumorale sans syndrome d'hypertension intracrânienne et pour laquelle les calcifications font discuter trois diagnostics : 1° un méningiome, 2° un gliome à évolution lente calcifié, 3° un angiome calcifié des méninges. Étant donné l'absence d'hypertension intracrânienne, une *encéphalographie* par voie lombaire est décidée et acceptée par la mère, elle est pratiquée le 2 avril. Le liquide céphalo-rachidien montre : Cytologie = moins d'un élément par mm³. Albuminorachie = moins de 30 cgrs. Glycorachie normale.

On injecte facilement 20 à 30 cm³ d'air. Il y a en position debout un aplatissement de haut en bas du corps ventriculaire que l'on retrouve dans la radiographie occiput contre plaque, et sur la radiographie front contre plaque : il semble nettement sur cette dernière que le corps ventriculaire soit aplati dans sa partie postérieure. Sur les profils, on se rend compte que celui-ci l'est effectivement de haut en bas, il n'a pas sa convexité habituelle et l'on trouve juste au-dessus de cet aplatissement les calcifications signalées antérieurement. Les ventricules ne sont pas gros, le IV^e est bien injecté. Il y a donc certainement une formation tumorale pariétale haute, probablement juxta-médiane. Il ne s'agit vraisemblablement pas d'un angiome calcifié des méninges, car on aperçoit à ce niveau les espaces sous-arachnoïdiens injectés. Deux hypothèses restent possibles : un gliome à évolution lente calcifié ou un méningiome. L'intervention décidée est acceptée par la mère.

11/4/35. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Position dorsale. Anesthésie locale excellente que l'enfant supporte avec patience. Volet pariéto-occipital gauche haut situé, que l'on rabat sans incident ; pas d'altération de la dure-mère. Celle-ci est incisée : on découvre un cerveau cédémateux, avec circonvolutions aplaties à la partie antérieure et la palpation décèle une induration suspecte. A ce niveau on incise la substance cérébrale et on trouve une tumeur sous-corticale calcifiée du type de l'astrocytome. On fait une exérèse limitée en raison de la région où l'on se trouve (région pariétale gauche). Suture partielle de la dure-mère. Réapplication du volet. Transfusion 300.

Les suites opératoires ont été excellentes. Le petit malade avait eu une hémiparésie transitoire prédominant à la main, sans trouble du langage. Progressivement tout est rentré dans l'ordre. La cicatrisation s'est bien terminée, et le malade quitte le service le 3 mai. La radiothérapie sera pratiquée par le D^r LÉVY. Le petit malade a eu toutes ses

séances de radiothérapie. Pendant les deux dernières il a eu des sensations de picotement. Il a toujours un examen neurologique négatif. Il faut signaler cependant que, le jour de son départ chez lui, il y avait de petites modifications du fond d'œil ainsi qu'en témoigne l'examen du Dr BLANC :

18/5/35. O.D.V. = 2/3. O.G.V. = 1/5. Champ visuel normal d'étendue au doigt. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale d'amplitude avec très légères secousses de nystagmus dans le regard latéral gauche. Sensibilité cornéenne normale. — Fonds : Œil droit, flou du bord papillaire et péri-papillaire en haut et en bas, et du côté nasal ; léger œdème sans saillie notable. Œil gauche, pas de modification appréciable.

7/12/35. Le petit malade revient à la consultation, il va tout à fait bien, mais ses cheveux n'ont pas repoussé. Il n'a eu aucune crise, il est normal de caractère, ne présente aucun trouble et l'examen ophtalmologique donne les résultats suivants :

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). — O.D.V. = 1 et avec sph. + 1d. O.G.V. = 1/3 et 1/6 avec cyl + 1d à 90° sph + 3d. Champ visuel normal même avec de petits index colorés au périmètre. Pupilles égales ++. Motilité oculaire normale, quelques secousses de nystagmus vite épuisées dans le regard latéral gauche. — Fonds normaux : Pas de modification papillaire. T.A.R. = 40 environ, enfant indocile, ne supporte pas une tension supérieure à 40-45. Le petit malade est renvoyé chez lui, il reviendra au printemps. L'examen histologique n° 525 montre qu'il s'agit d'un astrocytome fibrillaire.

XLV. — OBSERVATION 196 *

Neurospongiome du vermis.

Suzanne C..., 15 ans. *Vertiges depuis un an ; puis céphalées, vomissements, troubles oculaires, œdème papillaire,*

crâne d'hypertension. Ventriculographie: blocage bas de la fosse postérieure.

Intervention: tumeur vermienne; exérèse. Exitus; pas de vérification.

La malade est envoyée, le 13 mai, à la clinique neuropsychiatrique, adressée par le Dr MARTIN pour tumeur cérébrale.

Pas d'antécédents importants. Dans l'enfance : rougeole, coqueluche et oreillons. A été réglée à 13 ans $\frac{1}{2}$ très régulièrement. *L'affection actuelle* a débuté en juin 1934 : au cours d'une leçon de gymnastique, en faisant la pirouette, l'enfant a eu un vertige, et est restée par terre. Au bout de quelques instants elle s'est relevée et depuis a cessé la gymnastique. Fin juin nouvel incident analogue à l'occasion d'une nouvelle tentative de gymnastique. Le 19 juillet, elle s'est plaint de brouillards devant les yeux. Il faut signaler d'ailleurs que, depuis plusieurs années, elle portait des lunettes. A ce moment le Dr ARMAND lui donne des fortifiants, car elle ne pèse que 39 kg. Fin juillet, sans que la malade présente de céphalées, elle a le matin, dans son lit, vers 5 heures, un vomissement. Elle part en vacances où tous les symptômes paraissent s'améliorer. Fin septembre toujours sans céphalées, vomissement le matin sans effort après absorption de son petit déjeuner. La petite malade voit le Dr BERNAY qui parle d'embarras gastrique et la traite par l'homéopathie. En décembre 1934, elle accuse pour la première fois des maux de tête, souffre dans la région du vertex et de la nuque, continue à vomir, aurait eu une éclipse visuelle. Elle fait changer ses verres au début du mois. Depuis décembre elle aurait présenté à plusieurs reprises des crises avec céphalées qui se sont terminées par des vomissements, crises durant plusieurs heures et après lesquelles la malade se sentait mieux. Elle n'a jamais été gênée pour écrire, n'a jamais été maladroite des mains ; n'a jamais eu de trouble de la marche, sauf

depuis une quinzaine de jours où elle se sentirait moins sûre de sa démarche. Pas de trouble des règles. C'est devant la persistance des vomissements que les parents amènent la petite malade consulter le D^r MARTIN, le 11/4/35. Celui-ci pense à une tumeur cérébrale et adresse la malade au D^r COLRAT pour un examen ophtalmologique.

Examen ophtalmologique. — O.D.V. = 7/10. O.G.V. = 4 à 5/10. Œdème papillaire bilatéral à peu près égal des deux côtés, mais à gauche la papille a une teinte un peu pâle. Parésie du moteur oculaire externe du côté droit. Rétrécissement concentrique du champ visuel gauche, peu marqué. Le champ visuel droit est sensiblement normal. Éclipses visuelles. Sans qu'il y ait rien d'absolument urgent, il y aurait lieu de prendre une décision dans des délais assez brefs. Le D^r COLRAT envoie la malade au D^r DECHAUME qui décide de l'hospitaliser pour intervention le 13/5/35.

A l'examen. — La malade, apyrétique, ne présente rien de particulier au point de vue viscéral. Pas de signe de tuberculose pulmonaire. Pas de lésions cardiaques. Pas de sucre, pas d'albumine. Elle est plutôt maigre, mais ne présente pas de retard au point de vue de son développement sexuel. Pas de signe de paralysie, ni d'irritation pyramidale. Réflexes tendineux normaux. Réflexes oculaires normaux. Pas de signe cérébelleux, sauf peut-être une légère rétropulsion. Pas de paralysie oculaire évidente (peut-être un léger ptosis à gauche), sauf paralysie du moteur oculaire externe droit. L'hypertension intracrânienne n'est pas douteuse. L'histoire de la petite malade serait en faveur d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure avec vomissements par irritation du X avant l'hypertension; et crises de blocage temporaire, puis permanent. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une tumeur du vermis. Il sera nécessaire de faire une radiographie.

14/5/35. *Examen oto-rhino-laryngologique.* — Nez, cavum, rien à signaler. Pharynx : paroi postérieure attirée à droite

dans la nausée. Larynx et voile, rien à signaler. Tympanus subnormaux, petite infiltration calcaire à gauche. Nystagmus spontané à grandes oscillations lentes dans toutes les directions (même en bas quoique peu net). Pas de Romberg. Pas de déviation nette de la marche aveugle qui est simplement hésitante. Épreuve des bras tendus : imperceptible déviation à droite du bras droit, plus nette à droite du bras gauche.

20/5/35. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = $\frac{2}{3}$ avec cyl — 5d. O.G.V. = $\frac{1}{4}$. Champ visuel : on avait trouvé une zone dans le quadrant inféro-nasal de l'O.G., où l'enfant semblait voir moins que dans l'inféro-temporal. On croyait trouver un déficit visuel homologue dans le quadrant inféro-temporal de l'O.D. ; mais l'examen périmétrique ne confirme pas l'examen au doigt. Il existe un rétrécissement qui s'accroît rapidement au cours de l'examen, et la fatigue ne permet pas de continuer l'examen. Pupilles en mydriase, la droite un peu plus dilatée en chambre noire, toutes deux réagissent bien aux deux modes. Nystagmus dans toutes les directions du regard. Limitation de l'abduction de l'O.D. avec diplopie homonyme (VI droit). Sensibilité cornéenne normale. — Fonds : Gros œdème papillaire bilatéral de 5 à 6 dioptries sans hémorragies.

14/5/35. *Radiographie* (D^r LÉVY). — Elle montre un crâne hypertendu avec empreintes. La fosse cérébrale postérieure n'est pas distendue. La selle paraît amincie avec, à sa partie postérieure, une irrégularité de son fond. Peut-être quelques calcifications de la tente du cervelet, derrière les apophyses clinoides postérieures. On se demande s'il s'agit vraiment d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, ou bien d'une tumeur de la région sellaire à laquelle pourraient faire penser les altérations discutables de la selle et du champ visuel. Une ventriculographie est nécessaire.

21/5/35. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Les cornes

occipitales sont facilement trouvées. Les ventricules sont volumineux. On injecte sans difficulté 90 cc. d'air avant qu'il ne ressorte. Communication parfaite entre les deux ventricules. Les clichés de la ventriculographie montrent une hydropisie généralisée intéressant le III^e ventricule également. Il semble que sur le cliché front plaque le III^e et le IV^e ventricules se dessinent dilatés. Il s'agit donc d'un blocage de la partie toute inférieure de la fosse cérébrale postérieure : toit de la pointe du IV^e ventricule. Ce n'est pas un neurospongiome du vermis, car l'évolution date de près d'un an. Rien de l'histoire ne permet de penser à une hydrocéphalie d'origine inflammatoire.

21/5/35. *Intervention.* (D^r WERTHEIMER). — Position ventrale. Anesthésie locale. Trépanation de la fosse cérébrale postérieure. Ouverture du trou occipital. Résection de l'arc postérieur de l'atlas, le tout sans incident. Un trocart est placé dans le ventricule latéral droit. Incision de la dure-mère, on découvre une tumeur paraissant appendue au pôle inférieur du vermis, comblant le IV^e ventricule, descendant jusque derrière l'axis. Cette tumeur présente extérieurement l'aspect de certains méningiomes, elle est molle, friable, violacée et ne paraît pas facile à extérioriser. A la partie supérieure on peut la cliver des hémisphères cérébelleux, mais non du vermis à l'intérieur duquel il semble qu'elle se prolonge. On essaie de sectionner le vermis, mais on est arrêté par la présence de gros vaisseaux et par le fonctionnement défectueux du bistouri électrique. On en est réduit à pratiquer l'extirpation par morcellements qui est d'ailleurs imparfaite. On parvient cependant à enlever tout le pôle inférieur et à découvrir le plancher du IV^e ventricule dans sa totalité, qui apparaît déprimé par la tumeur. On met un drain. Suture du lambeau. Transfusion 300. La petite malade, qui avait 39° après l'intervention, avait toute sa connaissance, un bon pouls vers 90. Pas de trouble respiratoire. Deux heures après, assez brusquement, elle s'est mise à présenter des

troubles de la déglutition. Cyanose, tachycardie et pauses respiratoires. Carbogène, lobeline ont été sans effet. La malade est décédée en quelques minutes. Pas d'autopsie. Examen histologique n° 532-641 : neurospongiome.

XLVI. — OBSERVATION 199 *

Astrocytome du vermis.

Brigitte L..., 7 ans. *Vomissements depuis treize mois, puis aggravation avec céphalées, troubles de la marche et hydrocéphalie.*

Syndrome vermien et cérébelleux gauche. Fond d'œil et crâne d'hypertension.

Exérèse. Exitus au vingt-huitième jour avec troubles bulbaires et rigidité décérébrée.

La petite malade, vue à la consultation le samedi 19 mai, est envoyée par le service du Pr MOURIQUAND, où elle était entrée le 17/5/35 pour troubles de l'équilibre, avec l'observation suivante :

A.H. et A.C. — Mère en bonne santé, père également, ainsi que trois autres enfants (la mère a eu une fausse-couche il y a huit ans et une grossesse extra-utérine). A.P. : née à terme. Poids = 3 kg. 620. Sevrée à 4 mois, premières dents à 9 mois, marche à 16 mois. Coqueluche à 4 ans assez grave, dit la mère, accompagnée de violents maux de tête. Scarlatine à 4 ans $\frac{1}{2}$ très bénigne. Rougeole à 5 ans. Varicelle à 6 ans. *Début* : c'est en janvier 1934, qu'elle est prise pour la première fois de vomissements bilieux, le matin à jeun, pendant plusieurs jours de suite. On la montre au Dr BERTOYE qui parle d'insuffisance hépatique et lui donne un régime. Elle ne vomit plus qu'à de rares intervalles. En février 1935, elle reprend de nouveaux vomissements qui s'accompagnent de prostration et de céphalées intenses ; ces vomissements surviennent tous les huit jours, puis vont en se rapprochant. Elle est montrée à M^{lle} le Dr WEILL qui demande qu'elle soit

ramenée après Pâques. Depuis Pâques, la famille s'aperçoit que l'enfant titube en marchant, assise elle verse sur la gauche. Elle accuse également des troubles de la vue : par moments elle a des brouillards devant les yeux, et devient incapable de déchiffrer même les lettres les plus grosses d'un journal. Sa mère a remarqué également une mydriase extrême depuis quelques semaines, et une inégalité pupillaire avec pupille gauche plus élargie. Enfin l'enfant se plaint depuis le mois d'octobre de douleurs sous les fausses-côtes.

A l'entrée. — Enfant présentant une tête un peu volumineuse. Angiome sur la cuisse droite.

Examen. — Système nerveux : les réflexes rotuliens et achilléens sont conservés. Les réflexes pupillaires à la lumière, à l'accommodation à la convergence sont normaux. Inégalité pupillaire: la pupille gauche est légèrement plus large que la droite. Pas de nystagmus. Pas de signe de Babinski. Pas de dysmétrie nette. Légère adiadococinésie de la main gauche. — Examen du fond d'œil (Pr BONNET) : Œdème papillaire, vraisemblablement œdème de stase.

Radiographie du crâne. — Elle montre les sutures complètement disjointes.

La ponction lombaire, jugée dangereuse, n'a pas été pratiquée. La petite malade a été à nouveau examinée par le Dr DECHAUME. A relire son histoire, il semble bien que dès la coqueluche, en mars 1932, la petite enfant ait déjà eu des maux de tête. En janvier 1934, donc plus d'un an après, elle présentait des vomissements le matin, avec à ce moment-là encore quelques crises de céphalées. En janvier 1935, elle a eu les oreillons et à ce moment les céphalées, les vomissements ont été plus intenses. La mère, qui est interrogée, n'a pas remarqué quand la tête s'est mise à grossir, mais ajoute également que de tout temps cette enfant n'a pas été aussi agile que ses frères et sœurs qui sont très sportifs dans la marche ou la course : ce n'est cependant que ces mois derniers où véritablement, no-

tamment au cours d'une promenade au parc, il y a eu une petite gêne de la marche avec chute à gauche. L'examen d'aujourd'hui, le 20 mai, ne montre au point de vue neurologique qu'un peu de rétropulsion et une légère adiadococinésie à gauche. Réflexes tendineux normaux. Pas de signe d'irritation pyramidale. A retenir la présence d'un nœvus angiomateux.

Examen ophtalmologique (D^r BLANC). — O.D.V. = 1/8. O.G.V. = 1/8 environ (à revoir). L'enfant ayant eu de l'atropine on est gêné pour prendre son acuité et apprécier ses réactions pupillaires. Les pupilles sont en mydriase, réagissant un peu à la lumière, on ne peut obtenir les mouvements de convergence, très probablement parce qu'il existe une paralysie de l'accommodation (atropine). Les autres mouvements sont normaux d'amplitude. Pas de nystagmus, pas de diplopie au verre rouge. La sensibilité cornéenne paraît normale. Champ visuel normal d'étendue au doigt. — Fonds : Gros œdème papillaire bilatéral de 3 à 4 dioptries de saillie de chaque côté. Pas d'angiome rétinien visible.

La radiographie montre la disjonction des sutures. La selle turcique est normale, et la fosse cérébrale postérieure très distendue. L'hypertension intra-cranienne ne paraît pas douteuse. Il s'agit très vraisemblablement d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure intéressant actuellement l'hémisphère cérébelleux gauche. Il n'y a pas d'angiome rétinien pour affirmer la maladie de Lindau et le kyste angiomateux du cervelet. La durée d'évolution de plus d'un an laisse quand même penser qu'il ne s'agit peut-être pas d'un neurospongiome.

1/6/35. *Intervention*. — Malgré le jeune âge de la petite malade, on utilise l'anesthésie locale qui sera suffisante pendant toute l'intervention. Position ventrale. Incision en arbalète. Ponction du ventricule latéral droit d'où l'on retire environ 60 cm³ de liquide sous forte tension. Découverte de la dure-mère après résection de l'arc postérieur de

l'atlas. On ne remarque pas d'altération notable extérieurement, mais une grosse hypertension avec tendance à la protrusion, surtout à gauche. La dure-mère est incisée, les hémisphères cérébelleux font saillie dans le champ opératoire. Les amygdales sont engagées au-dessous de l'atlas. Le vermis paraît énorme, infiltré, déformé par une tumeur qui siège dans sa profondeur et se prolonge dans l'hémisphère cérébelleux gauche. On incise ce dernier et on arrive sur la tumeur qui a un aspect « chair d'huîtres », s'infiltrant en bas dans le vermis et siégeant essentiellement dans l'hémisphère gauche, où l'on ouvre une cavité kystique du volume d'une noix. Ablation partielle de la tumeur et reconstitution du lambeau musculo-cutané. Transfusion 200.

Pendant les jours qui ont suivi l'intervention, la température qui était montée à 39°8 était descendue immédiatement, la petite malade s'était mise à s'alimenter sans présenter de phénomènes neurologiques anormaux.

9/6/35. Elle accuse quelques poussées thermiques au-dessus de 39° sans qu'il y ait de complication neurologique. On s'aperçoit cependant qu'il y a une fistule céphalorachidienne ; la malade ne se plaint à aucun moment de céphalée ni de vomissement. — Le fond d'œil, examiné par le Dr BLANC, montre une diminution de l'œdème. Diverses thérapeutiques furent appliquées en pensant qu'il s'agissait de phénomènes de déperdition du liquide céphalorachidien : injections de sérum sous-cutané notamment. A partir du 15 juin l'état s'est aggravé nettement. La petite malade se cachectise, et nous avons l'impression de cas antérieurs de tumeur évoluant dans le tronc cérébral. De fait, la protrusion augmente peu à peu et, bien que les fistules paraissent tarir, l'hypertension intracrânienne a diminué et presque disparu.

20/6/35. Aujourd'hui apparaissent des phénomènes nouveaux : d'une part, des phénomènes de myoclonies dans tout le côté droit ; d'autre part, un syndrome de rigidité

rappelant la rigidité de décérébration : d'abord à gauche, puis à droite, avec hyperextension et pronation de la main et hyperextension de la jambe. A partir du 24 juin ces crises de rigidité deviennent permanentes et, bien que la fistule se soit tarie, l'œdème reste peu marqué avec un début d'atrophie. Pas d'hypertension ni de blocage. De plus s'installent des troubles respiratoires avec Cheyne-Stokes et enfin, à partir du 28 juin, des troubles vasomoteurs au niveau des membres et de la tachycardie. La petite malade n'a plus de connaissance, elle avale cependant jusqu'aux dernières heures avant sa mort. Il s'agit certainement d'un envahissement de la région sous-rubrique par la tumeur réalisant, non pas un blocage des voies ventriculaires, mais un syndrome de rigidité de décérébration. La petite malade est morte le 29 juin 1935. Les injections de lobéline ne paraissent pas avoir eu d'effet sur les troubles respiratoires. Examen histologique n° 531 : astrocytome.

XLVII. — OBSERVATION 202 *

Tumeur de la poche de Rathke.

Jeannine L..., 12 ans. *Baisse récente de l'acuité visuelle. Atrophie de type primitif avec hémianopsie bitemporale. Calcifications suprasellaires.*

Examen clinique négatif.

Exérèse partielle (deux interventions). Survie de trois ans et demi.

La malade est envoyée au Dr DECHAUME par le Dr PAUFIQUE, le 18/6/35, pour des troubles de la vue faisant penser à une tumeur cérébrale. La radiographie faite par le Dr LÉVY montre qu'il s'agit d'une tumeur de la poche de Rathke.

Cette jeune malade a un frère du même père qui présente des troubles psychiques. La mère a eu une intervention abdominale avec castration. Le père tient une maison de thé (?). La possibilité d'hérédo-spécificité a été

envisagée par les médecins qui l'ont vue et ils ont indiqué un traitement par injections. On ne trouve vraiment rien dans l'histoire de cette petite malade qui a toujours été bien portante, qui allait à l'école où elle travaillait normalement sans avoir de maux de tête, ni de troubles visuels. Elle a grandi d'une façon tout à fait normale, elle est de petite taille, mais sa mère n'est pas grande. Ce printemps elle présenta un petit épisode infectieux qualifié de rhume, et c'est fin mai ou début juin, aux environs de la Pentecôte, que la petite malade se plaignit de voir moins de l'œil gauche. Les D^{rs} RAYBAUD et TRUBUC, de Marseille, furent consultés. L'ophtalmologue vit une atrophie papillaire. Une radiographie fut pratiquée (incomplète d'ailleurs et ne montrant pas d'une façon nette la lésion et les calcifications de la selle). Un ami de la famille, qui avait été soigné par le D^r PAUFIQUE pour un décollement rétinien, lui fait envoyer la petite malade le 18/6/35. Il donne l'examen suivant : O.D.V. = 6/10 emmétrope. O.G.V. = 1/10. Le fond d'œil est normal à droite. A gauche on note une décoloration très nette d'atrophie au début. Motricité oculaire normale, réflexes pupillaires normaux, sensibilité cornéenne normale. La jeune malade signale des phénomènes douloureux dans les cheveux et les dents du côté gauche (?). Champs visuels : hémianopsie bitemporale surtout nette à gauche, à peine esquissée à droite. L'examen ophtalmologique permet de conclure d'une manière formelle à l'existence d'une compression chiasmatique.

17/6/35. *Examen radiographique* (D^r LÉVY). — Il montre l'existence d'un élargissement de la selle, sans grande excavation de son fond. Le dos de la selle est rejeté en arrière et très aminci. Les apophyses clinoides antérieures ont disparu et leur résorption est plus grande à droite. Les apophyses clinoides postérieures sont effilées mais leurs bords sont nets, non érodés. Le tubercule de la selle n'est pas hypertrophié. Enfin il existe des calcifications qui, en arrière, continuent la courbure du dos de la selle et vien-

nent en avant jusqu'au niveau du tubercule. Une calcification, plus grosse, se trouve au sommet et en avant de la selle. Ces calcifications débordent à droite nettement, elles sont visibles sur une radiographie de la lame basilaire. La boîte crânienne est d'une épaisseur normale. Elle présente, dans la région frontale et la région pariétale supérieure, de nombreux pertuis de l'os sans dilatation des vaisseaux. Il n'y a pas d'empreintes digitales. On note la persistance de la suture sphéno-occipitale.

Conclusions. — Absence de signes radiologiques d'hypertension cérébrale. Présence certaine d'un craniopharyngiome volumineux.

L'examen clinique de la petite malade est complètement négatif au point de vue viscéral, comme au point de vue neurologique. Peut-être est-elle légèrement bouffie et obèse, elle n'a que 12 ans, elle n'est pas réglée mais présente déjà quelques poils. (elle mesure 1 m. 40). Il n'y a aucun signe clinique d'hypertension intracrânienne. Aucun signe cérébelleux. Ni glycosurie, ni polyurie. Pas de paralysie des nerfs crâniens ; nous n'avons pas retrouvé les troubles subjectifs signalés par le Dr PAUFIQUE qui auraient pu faire suspecter une atteinte trigéminal gauche. Enfin il n'y a pas de signe d'hérédospecificité. Le diagnostic n'est pas douteux : il s'agit d'un craniopharyngiome qui ne se manifeste aujourd'hui que par les signes radiographiques et les troubles oculaires. Ce craniopharyngiome paraît déjà volumineux, il est développé surtout dans la partie postérieure de la selle, au-dessus d'elle et à droite, comme le montre la radiographie. L'examen ophtalmologique pourrait faire croire à une altération du nerf optique gauche (baisse de la vision gauche et atrophie gauche). Mais on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une lésion de la bandelette optique droite surtout, car l'hémianopsie est plus marquée à gauche. En tout cas il faut tenir compte des signes radiographiques et des calcifications. L'indication posée est transfrontale droite.

26/6/35. La petite malade est retournée à Marseille ; la décision est acceptée par les parents. Elle a été revue hier soir ; l'examen ophtalmologique reste toujours le même. Une intervention a lieu ce matin à la clinique du Parc.

Intervention (D^r WERTHEIMER). — Sous-anesthésie locale. Incision en passant par le vertex. Trépanation frontale droite. Décollement de la dure-mère. Incision sur le bord de la petite aile du sphénoïde. On aperçoit alors une tumeur violacée, solide, de la grosseur d'un marron, qui soulève le nerf optique droit, le chiasma et le nerf optique gauche. La région se dégage peu à peu. On ponctionne la tumeur qui ne se vide pas. Incision au bistouri électrique : on enlève toute la partie située sous et entre les nerfs optiques. La portion au-dessus du chiasma s'affaisse et, en allant plus en arrière, on tombe dans une cavité d'où il s'écoule plusieurs centimètres cubes de liquide avec des paillettes de cholestérine. A ce moment on enlève encore quelques lambeaux de la partie antérieure de la tumeur ; le chiasma a repris sa position et le nerf optique également. Il existait indiscutablement une altération plus marquée du nerf optique droit et du côté gauche du chiasma, et il semble que la tumeur était plus importante en arrière du côté droit.

Les suites opératoires sont excellentes. L'examen histologique n° 346 montre qu'il s'agit bien d'un craniopharyngiome. Suites opératoires toujours excellentes ; il n'y a pas eu d'hyperthermie prolongée, seule la somnolence a persisté pendant plusieurs jours. Cicatrisation parfaite ; et l'on remarque à peine un petit enfoncement de la région frontale ; l'orifice cutané de drainage n'est pas tout à fait dans le sourcil. La petite malade est examinée avant son départ par le D^r PAUFIQUE, le 11/7/35 :

Examen ophtalmologique. — O.D.V. = 10/10 au lieu de 6/10. O.G.V. = 3/10 au lieu de 1/10. Pupilles égales, réflexes normaux. Fond d'œil normal à droite. A gauche, la décoloration de la papille persiste, mais la vascularisation

est normale. Champ visuel normal à droite. A gauche, récupération d'une partie importante du champ temporal. Scotome central relatif pour les deux couleurs. La petite malade quitte Lyon le 12/7/35. Le 28/7/35 nous avons des nouvelles de la petite malade. Elle va tout à fait bien et nous la revoyons le 13/9/35.

Examen ophtalmologique. — O.D.V. = 10/10. O.G.V. = 2/10. Pupilles égales, réflexes normaux. A droite, fond d'œil normal. A gauche, papille blanche, vascularisation normale. Le champ visuel montre une amélioration considérable. A droite, champ visuel normal pour le blanc et les couleurs ; à gauche, le scotome central a disparu.

La petite malade revient à Lyon le 12/3/36. Elle va bien, l'examen ophtalmologique ne s'est pas modifié. Une radiographie est pratiquée. Revenue le 1/10/37, elle est à nouveau radiographiée.

Examen ophtalmologique (Dr PAUFIQUE). — O.G.V. = 1/10. O.D.V. = 10/10. Pupilles sensiblement égales, normalement contractées. Réflexes pupillaires normaux. Fond d'œil : à gauche, papille décolorée, surtout dans le segment externe. Rétinite ponctuée linéaire, en rayons de roue, comme s'il y avait eu une poussée oedémateuse de ce côté, complètement résorbée actuellement mais ayant laissé ce reliquat. A droite, papille à contours un peu flous, surtout en haut et en dedans, veines un peu dilatées (début d'oedème ou rétrocession d'une poussée. Impossible de prendre la T.A.R. (indocilité). Champ visuel normal à droite, hémianopsie à gauche, comme si le champ visuel s'était un peu rétréci. La petite malade, qui avait eu ses règles, n'a plus été réglée par la suite ; elle n'a pas eu de céphalées violentes, la cicatrice est normale ; les défauts de son caractère se sont accentués : elle est menteuse, ne veut pas travailler, à plusieurs reprises elle est partie de chez elle pour s'amuser. Bien qu'on ait une arrière-pensée sur un à-coup évolutif, étant donné que, par suite d'une indiscretion, la mère a eu entre les mains la thèse sur les

craniopharyngiomes, il s'est ainsi créé un état psychique familial déplorable. On laisse la petite malade partir à l'école de plein air d'Embrun. Pendant l'hiver nous avons eu des nouvelles : courant janvier on nous a signalé que la petite malade s'était mouillée une ou deux fois dans son lit, qu'elle engraissait, et que dans l'école de plein air elle s'était livrée à une série de gestes curieux (un jour elle mit son pantalon dans les cabinets). On se demande quelle est la part psychique voulue, pour essayer de retourner chez ses parents — ou bien s'il s'agit de troubles psychiques dus à la tumeur.

La petite malade est ramenée à Lyon à la suite d'incidents, le 1^{er} mars 1938. De nouvelles radiographies sont pratiquées et le Dr LÉVY, confrontant toutes les radiographies de 1935-1936-1937, donne les indications suivantes. Il existe de nettes modifications :

1^o Au niveau de la selle dont le fond s'est incliné vers l'arrière, en même temps que la partie antérieure se creusait.

2^o Dans la calcification en battant de cloche qui est devenue plus volumineuse, en même temps qu'elle s'étalait en avant.

3^o Dans les calcifications suprasellaires qui sont devenues plus opaques et plus nombreuses.

4^o Le contour des os de la selle et son pourtour sont devenus plus clairs, indiquant une décalcification plus marquée.

D'autre part, sur les vues en flexion, on voit nettement qu'elles sont actuellement aussi développées à droite qu'à gauche, contrairement à l'aspect primitif où elles débordaient à droite.

Dr DECHAUME. — Les incidents qui se sont produits sont les suivants : à l'école on remarquait qu'elle urinait souvent au lit. Depuis quelques semaines on notait une baisse de la vue. D'autre part elle aurait engraisé. Le Dr GUILLOT qui l'a examinée à Marseille a noté :

28/2/38. *Examen ophtalmologique* (D^r GUILLOT). — Baisse de l'acuité visuelle : à droite de 2/10, à gauche de 1/15. Le champ visuel est réduit à quelques lucarnes par un œdème énorme associé, semble-t-il, à une hémianopsie en secteur temporal. Fond d'œil : stase papillaire en pleine évolution. T.A.R.=55. A gauche, l'hémianopsie temporale est incomplète, surtout en quadrant supérieur.

Pendant le voyage, la petite malade a eu des maux de tête et des vomissements. Devant l'inquiétude des parents, on fait hospitaliser l'enfant le 2 mars à la clinique. La crise hypertensive se calme rapidement, la petite malade restant au lit, il n'y a pas eu de maux de tête, ni de vomissements.

D^r DECHAUME. — La petite malade a changé, elle a des poils, des seins énormes, elle pèse 50 kg., elle a été réglée en juillet et en octobre. Légèrement somnolente, elle mange beaucoup, mais n'a ni polyurie, ni glycosurie. L'examen neurologique est complètement négatif au niveau des membres. Localement le volet osseux semble soudé et la cicatrice ne bombe pas. La tumeur s'est certainement développée et intéresse le nerf optique droit, à cause du scotome ; les calcifications indiquent une évolution suprasellaire et frontale, étendue aussi bien à gauche qu'à droite, et ayant comme point de départ les calcifications déjà vues sur la première radiographie. Le blocage est certainement un blocage direct dans le III^e ventricule. On laisse reposer la petite malade pendant quelques jours. Il n'y a plus de signes de blocage aigu, pas de céphalées, pas de vomissements. Le D^r PAUFIQUE, qui revoit la petite malade, dit que l'œdème n'a pas augmenté. On décide une réintervention, elle sera pratiquée le 8 mars, la voie sera la même que la première fois : frontale droite.

8/3/38. *Deuxième intervention* (D^r WERTHEIMER). — Anesthésie locale. On fait une incision en scalp du cuir chevelu, et l'intervention antérieure n'apporte pas une gêne sensible au décollement du cuir chevelu. Le volet s'est bien

ossifié ; néanmoins, en l'agrandissant un peu, il est assez facile de le rompre et de découvrir le lobe frontal. Celui-ci apparaît très fortement hypertendu ; on fait plusieurs tentatives pour découvrir le ventricule latéral droit sans y parvenir. Le ventricule latéral gauche est ponctionné, mais il coule peu de liquide et cette manœuvre n'apporte pas un avantage considérable. Il est impossible dans ces conditions de tenter le décollement de la dure-mère. Celle-ci est largement incisée au niveau de la convexité : œdème cortical surtout au niveau du lobe temporal, on résèque alors la partie antérieure du lobe frontal et cette manœuvre conduit dans une vaste cavité tumorale d'où s'échappe, sous forte tension, le liquide habituel des craniopharyngiomes. On accède ainsi dans une tumeur kystique, qui occupe tout le pôle frontal droit, pénètre peut-être dans le lobe frontal gauche et envoie un prolongement dans le lobe temporal droit, qui est ouvert à son tour. En réséquant un territoire suffisant du lobe frontal, on met à plat en quelque sorte la cavité ; il ne subsiste de la membrane limitante que de minces débris, dont il est impossible de poursuivre la dissection ; on en enlève des fragments, on coagule le reste. Hémostase de la cavité. Suture de la dure-mère. Réapplication du volet. Drain extra-dural.

Examen histologique n° 795 : craniopharyngiome.

Les suites opératoires ont été parfaites, la température, montée à 39°, est redescendue rapidement ; la petite malade n'a eu aucun incident, aucun symptôme neurologique. La petite malade a été suivie par le Dr PAUFIQUE qui a donné la lettre suivante :

Examen ophtalmologique : Premier examen six jours après l'intervention. — O.D. : vision à peu près abolie. Pupille en mydriase. Réflexe pupillaire direct à la lumière très faible. Fond : légère diminution de l'œdème papillaire de 3 dioptries à 2 dioptries. O. G. : aucune modification.

Deuxième examen douze jours après. — O.D. : vision toujours abolie. On est frappé d'une légère augmentation de

la saillie papillaire qui est à nouveau de 3 dioptries. L'œdème a diffusé un peu autour de la papille, et on note une petite hémorragie au niveau du bord temporal.

Troisième examen vingt-deux jours après. — O.D. : vision toujours très diminuée, simple perception lumineuse. Cependant, avec une vive lumière, elle perçoit dans le champ nasal les mouvements de la main. Par contre, l'œdème papillaire s'est presque complètement résorbé. La saillie est à peine d'une dioptrie. La papille est très décolorée et il faut craindre l'évolution vers l'atrophie du nerf. O.G.V. = 1/10. Pas de changement dans le champ visuel.

L'enfant quitte la clinique le 31 mars. Elle se levait depuis cinq jours. Elle a perdu 1 kg. 500, elle n'a aucune somnolence, aucune polyurie, cependant une ou deux fois elle a eu de l'incontinence d'urines la nuit. On a l'impression que le résultat opératoire est beaucoup plus satisfaisant que la première fois. Une radiographie, faite par le Dr LÉVY avant son départ, montre que les calcifications se sont abaissées et ont diminué de nombre. Cette observation est intéressante au point de vue des réinterventions dans les craniopharyngiomes et de leurs prolongements intra-cérébraux.

15/5/38. Le Dr RAYBAUD, de Marseille envoie la lettre suivante : « J'ai revu hier, pour la deuxième fois, depuis son opération, notre petite malade. Elle ne va pas mieux, hélas, et notre confrère le Dr GUILLOT, oculiste, a trouvé à l'examen du fond d'œil de l'atrophie optique complète des deux yeux, sans stase actuelle et avec une pression rétinienne normale. Son état général ne serait pas mauvais, mais depuis dix jours, les céphalées ont repris par poussées paroxystiques. Par contre, son adiposité n'a pas reparu et je ne pense pas qu'il y ait de l'hypertension intracrânienne. Je me permets de vous demander ce que vous me conseillez de lui faire. »

1/7/38. La petite malade passe à Lyon, elle va mieux ;

elle va à Vittel avec sa mère. Le Dr PAUFIQUE qui l'a examinée a noté :

Examen ophtalmologique. — O.D. : perception des mouvements de la main dans un secteur très limité vers 30° sur le méridien vertical. O.G.V. = 1/50, donc baisse certaine. Mêmes caractères de l'hémianopsie. Tout le champ temporal est supprimé. Fond d'œil : atrophie bilatérale des nerfs optiques, mais il n'y a plus la moindre réaction œdémateuse. T.A.R. minima : 35. Au mois de novembre nous avons des nouvelles, l'état s'est aggravé : les céphalées réapparaissent, la petite malade présente des signes d'hypertension intracrânienne aiguë, avec céphalées, vomissements, troubles respiratoires. Le Dr ROGER qui l'a vue conseille la radiothérapie, mais étant donné son nouvel état elle n'est pas pratiquée. La petite malade meurt le 10 décembre 1938. Il est vraisemblable qu'il y avait un blocage de l'aqueduc de Sylvius par prolongements tumoraux intracérébraux.

XLVIII. OBSERVATION 205 *

Méningite séreuse de la base.

Yvette P..., 7 ans et demi. Arrêt de croissance depuis 4 ans, rachitisme surajouté. Examen neurologique négatif. Kératite interstitielle hérédospécifique. Déformations importantes de la selle turcique.

Diagnostic : tumeur de la poche de Rathke.

Intervention : méningite séreuse. Suites favorables.

La malade est envoyée dans le service par le Dr DECHAUME. Antécédents héréditaires : père et mère en bonne santé. Antécédents personnels : ni frère ni sœur. On se trouve en présence d'une enfant de 7 ans et demi atteinte d'un nanisme très marqué. D'après l'interrogatoire de la famille, sa naissance a été normale. Ayant eu ses premières dents à 10 mois, elle a marché à 18 mois, a parlé normalement, et s'est développée jusqu'à 3 ans et demi. C'est à

cet âge que les parents ont constaté un arrêt dans la croissance. Elle a eu dans l'enfance la étoqueluche et la rougeole, et vient d'avoir une grippe qui lui a fait perdre 800 grammes en un mois.

A l'entrée. — On est en présence d'un enfant n'ayant aucun déficit de l'intelligence, mais qui n'est pas encore allée à l'école. Ses membres sont proportionnés, son crâne est déformé, ses yeux sont un peu saillants, sa face aplatie lui donne l'allure d'une tête de « tapir » ; le nez est effondré. On note un renforcement des épiphyses radiales et cubitales inférieures, un élargissement du carpe et de la paume de la main, les doigts ont une phalange basale renflée. Au niveau des membres inférieurs les troubles osseux sont moins nets. On note pourtant un renforcement des malléoles tibio-péronières. Le thorax est petit, la ligne inférieure est évasée, on trouve un chapelet costal net bilatéral. L'abdomen est déformé en ventre de batracien par suite de l'insuffisance de la sangle abdominale. Il existe une petite hernie ombilicale.

L'examen neurologique est négatif. On ne trouve pas de signe d'hypertension intracrânienne. Pas de troubles de la motilité ; pas de signes cérébelleux, pas d'adiadococinésie, ni de dysmétrie, ni nystagmus. Les réflexes sont tous normaux, rotuliens et achilléens sont bien obtenus ; le cutané plantaire se fait en flexion. Réflexes abdominaux normaux. Pas de trouble de la sensibilité. Pas d'atrophie musculaire. Pas de Romberg. Le foie est normal. La rate est un peu hypertrophiée. Les organes génitaux externes sont normaux. On note un système pileux un peu développé surtout au niveau de la lèvre supérieure. Examen cardiaque normal. On ne trouve pas de R.M. Examen pulmonaire négatif. Enfin on note un léger strabisme interne de l'œil gauche. La voûte palatine est bien formée. Les dents sont clairsemées. Les incisives inférieures sont crénelées.

Examen oculaire (D^r BLANC). — Hérédo-syphilis. Taille

d'un enfant de 3 ans, grosse tête, grande selle turcique. Malformations osseuses des membres supérieurs. Yeux globuleux mais peu exorbités. Cornée dépolie : kératite interstitielle probable. Strabisme convergent en relation avec une forte hypermétropie bien corrigée par des verres. Pas de troubles de la motilité. Sensibilité cornéenne normale. Les papilles paraissent normales, la gauche est peut-être un peu moins colorée. Petit placard de chori-rétinite à l'œil gauche, à 2 diamètres de la papille du côté nasal.

Dr DECHAUME. — Cette petite malade est extrêmement intéressante. Les antécédents spécifiques sont certains. Les parents sont traités (les réactions étaient positives). Elle présente par ailleurs des signes osseux d'allure rachitique, mais les lésions cubitales semblent bien de nature spécifique. C'est une naine de 7 ans et demi, pesant 14 kg. et ayant 93 cm. de hauteur. L'examen neurologique est complètement négatif. Il n'y a aucun signe d'hypertension intracrânienne. Pas de polyurie ni de polydipsie. Le Dr BLANC assure qu'il n'y a rien au point de vue syndrome chiasmatique. Les radiographies montrent indiscutablement une déformation de la selle turcique qui est agrandie, ouverte largement. Aucun signe d'hypertension intracrânienne. On pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une hydrocéphalie avec distension de la selle. Nous croyons plutôt qu'il s'agit d'une tumeur de la poche de Rathke.

Un Laruelle est pratiqué le 7 juin qui, permet de retirer du liquide normal : Un élément par mm³. Moins de 30 cg. d'albumine. Réaction de Wassermann négative. Les clichés ne montrent pas d'hydropisie véritable. Il est difficile de se rendre compte de la forme du III^e ventricule, qui est peut-être mal dessiné par une injection incomplète. Cette encéphalographie confirme le diagnostic : il s'agit certainement d'une tumeur de la poche de Rathke, n'ayant pas encore donné les signes d'hypertension. La petite malade

part chez elle le 1^{er} juillet 1935. Elle reviendra en septembre pour une intervention.

20/10/35. La petite malade est revenue le 20 octobre pour une intervention. Elle ne s'est pas modifiée. L'examen ophtalmologique pratiqué par le D^r BLANC ne montre pas de modifications du fond d'œil et pas d'hémianopsie. L'examen des clichés montre un agrandissement de la selle turcique, il est indiscutable qu'il y a une légère hydropisie ventriculaire, bien qu'il n'y ait pas de calcification. On garde le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke chez une hérédosyphilitique. L'intervention est décidée, elle est pratiquée le 24 octobre.

24/10/35. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Infiltration du cuir chevelu avec une solution anesthésique à 0,5 %. Scalp antérieur. Taille d'un volet fronto-temporal droit qu'on fracture sans incident. Cerveau très tendu. Pour faciliter le refoulement, on essaye une ponction du ventricule latéral gauche par le trou de trépanation, mais on ne le trouve pas. On refoule l'hémisphère droit jusque vers la petite aile. A ce niveau on incise la dure-mère. Il s'écoule du liquide ; dès lors le cerveau s'affaisse facilement. On aperçoit alors, recouvrant la pointe du lobe temporal, une poche de méningite séreuse d'aspect bleuté, rappelant une poche de pleuro-péritonite. Il s'écoule du liquide, on découvre alors la région chiasmatique, qui est masquée par une poche du même aspect. On l'effondre également et on aperçoit alors très aisément les nerfs optiques, le droit surtout et la selle turcique agrandie. Il n'y a pas de tumeur. Il s'agit d'un type très accentué de méningite séreuse. Libération de toute la région chiasmatique. Suture de la dure-mère. Réapplication du volet. Intervention bien supportée.

30/10/35. *Les suites opératoires* ont été parfaites, la température n'a pas dépassé 39° 5 ; elle a été à peine somnolente, n'a pas eu de délire, elle n'a eu à aucun moment de vomissements. A signaler cependant le 28, le premier jour

où elle a été alimentée, une poussée thermique à 38° 5, avec anurie pendant la journée. La petite malade est sortie au début de décembre. Le D^r BLANC a surveillé son fond d'œil à plusieurs reprises, il n'y a jamais eu de modification et pas d'œdème. Elle allait bien et on lui fera un traitement spécifique intense qui sera peut-être actif, puisqu'il y a eu intervention, et un traitement par injections d'extraits hypophysaires.

Il est intéressant de voir une méningite séreuse de base ayant modifié ainsi la région hypophysaire et la selle turcique sans avoir donné jamais de signe d'hypertension.

La petite malade est décédée au début de 1939, à la suite d'une intervention pour adénite cervicale suppurée. L'autopsie a confirmé les constatations opératoires : l'hypophyse était refoulée à la partie postérieure de la selle turcique, agrandie par une poche de méningite séreuse enkystée.

XLIX. OBSERVATION 207

Hypertension régressive d'origine indéterminée.

M^{me} A..., née M..., 20 ans. *Depuis deux mois vomissements puis céphalées. Examen neurologique négatif. Troubles parétiques oculaires. Œdème papillaire de moins en moins net. Tumeur du tronc cérébral? tubercule? ou épisode inflammatoire passager?*

La malade est envoyée dans le service du P^r LÉPINE par le service ophtalmologique du P^r BONNET, où elle était entrée le 6-6-35, avec l'observation suivante : A. H. Mère en bonne santé. Père mort d'une affection indéterminée. Deux frères et une sœur bien portants. Un frère mort accidentellement ; une sœur morte à 2 ans d'affection indéterminée. A. P. Mariée à 13 ans, elle n'a eu ses règles qu'un mois après. Depuis, réglée normalement, elle a été soignée pour une salpingite il y a quatre ans, pour bronchite aiguë il y a trois ans. Son mari toussait beaucoup,

ils sont séparés depuis quatorze mois. La malade a un enfant, venu à terme, le 31 mars 1935, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu. L'accouchement et les suites ont été normales ; elle est rentrée chez elle le dixième jour. Au début du mois de mai, souffrant de l'abdomen et du côté droit, accusant des vomissements, elle est retournée à l'Hôtel-Dieu dans le service du Dr TRILLAT, où elle resta jusqu'au 20 mai. On parla d'affection hépatique. Mais depuis la grossesse il faut noter des céphalées fréquentes et plus tenaces depuis l'accouchement. Ces céphalées siègent dans tout le crâne, et augmentent d'intensité quand la malade baisse la tête. A part les vomissements signalés ci-dessus, elle a vomi de nouveau le 5 juin pendant la nuit entre 21 et 22 heures. Le 24 mai elle signale avoir eu des céphalées bitemporales en se couchant ; le lendemain, léger trouble de la vue ; le surlendemain en se levant elle ne pouvait plus regarder à droite. Examen pulmonaire entièrement négatif. Tension artérielle : 10/7. Urines : ni sucre, ni albumine.

11-6-35. *Examen ophtalmologique* (Pr BONNET). — O. D. Papille rose, hyperhémie, bien circonscrite, entourée d'un léger bourrelet œdémateux de la rétine sur lequel s'incurvent les vaisseaux surtout du côté nasal, mais aussi du côté temporal. S'agit-il d'une pseudo-névrite hypermétropique ? S'agit-il d'un œdème de la papille ? Il est difficile de le trancher d'après un seul examen. O. G. Papille hyperhémie, rose, bien délimitée, tranchant sur un fond de la rétine gris ardoise ; même bourrelet œdémateux péri-papillaire surtout nasal sur lequel s'incurvent les vaisseaux. Il s'agit là d'un aspect à surveiller. On peut encore penser qu'il ne s'agit que d'une pseudo-névrite hypermétropique. Réfraction : O.D.G.V. = I. Hypermétropie : I = O.G.

12-6-35. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — La malade tient la tête tournée à droite, les yeux tournés à gauche. Les mouvements volontaires sur la droite sont absolument impossibles, les deux yeux ne peuvent dépasser

la ligne médiane. Par instants les mouvements vers le haut, le bas et la gauche ont leur amplitude normale. Certains mouvements anatomo-réflexes vers la droite sont conservés : lorsqu'on fait suivre le doigt, l'œil gauche a un mouvement d'abduction presque normal (regard à droite), l'œil droit au contraire ne peut se tourner vers la droite. En somme il semble exister une paralysie du droit externe de l'œil droit, avec atteinte des mouvements volontaires vers la droite et conservation fonctionnelle des mouvements anatomo-réflexes de l'œil gauche. Lorsqu'on commande à la malade de fixer un point lumineux dans la salle et qu'on lui tourne la tête, vers la droite, son œil gauche a un mouvement d'abduction qui est complet. L'œil droit a un mouvement d'abduction limité, mais dépasse la ligne médiane de 20° ou 30°. Au verre rouge, diplopie homonyme plus marquée dans le regard en face que dans le regard en haut et le regard en bas, diminuant dans le regard à gauche. Champ visuel normal des deux côtés. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés.

5-6-35. *Examen du fond d'œil.* — On avait noté de très grosses veines, surtout à droite, avec une légère teinte grisâtre péripapillaire au départ des vaisseaux.

8-6-35. Il semble exister un début d'œdème papillaire. Les veines sont de plus en plus dilatées, il existe à l'œil droit un coude de la veine nasale supérieure sur le bord papillaire. Les bords papillaires en haut et en bas, au départ des vaisseaux, sont un peu flous et la rétine avoisinante présente une teinte grisâtre striée. A l'œil gauche l'aspect est à peu près identique, une branche de la veine temporale inférieure est masquée par un œdème.

12-6-35. L'aspect du fond d'œil ne s'est pas sensiblement modifié.

19-6-35. Les veines sont toujours dilatées mais l'œdème péripapillaire semble plutôt diminuer. Le coude formé par la veine nasale supérieure de l'œil droit semble moins

marqué. Tension artérielle rétinienne : 30 à droite et à gauche.

Réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn négatives.

Dr DECHAUME. — Cette petite malade a présenté un syndrome d'hypertension intracrânienne récente avec début d'œdème, paralysie du VI et peut-être des mouvements de latéralité. La radiographie montre quelques empreintes digitales. Il faudrait donc admettre une tumeur intéressant le tronc cérébral. Étant donné que l'œdème ne s'est pas modifié, paraît même diminué, qu'il n'y a pas actuellement de gros syndrome d'hypertension, on temporise. Le 2 juillet l'œdème papillaire a encore diminué. Les mouvements latéraux à droite s'amorcent. La malade se sent bien. On hésite, car il ne s'agit pas certainement d'un blocage complet. Si c'est une tumeur elle est dans le tronc, par conséquent l'exérèse sera impossible. C'est peut-être un tubercule. On se demande également s'il ne s'agit pas d'une lésion inflammatoire pseudo-tumorale ; dans ces conditions on renvoie la malade en septembre.

L. OBSERVATION 211 *

Glioblastome du III^e ventricule.

Maurice B..., 15 ans. *Hypertension marquée depuis deux mois sans signe localisateur. Gros œdème papillaire. Ventricules latéraux très dilatés.*

Diagnostic : neurospongiome du cerwis (?).

Intervention : arachnoidite de la fosse postérieure.

Exitus au douzième jour. Vérification : tumeur du III^e ventricule.

Le malade est envoyé par le Dr ROMAND-MONNIER pour un syndrome hypertensif intracrânien. On n'a pas encore vu les parents et, comme l'enfant obnubilé répond mal aux questions, on ne connaît que les renseignements envoyés par le médecin. Depuis deux mois il présente des céphalées

opiniâtres, mais d'une manière discontinue. Il a présenté parfois des vomissements au milieu des accès de céphalées. De plus, il est somnolent, hébété, et depuis une quinzaine de jours chancelle en marchant. On ne trouve pour le moment aucun signe visuel. L'examen neurologique est à peu près négatif. On ne trouve aucun signe de la série pyramidale. Tous les réflexes sont normaux. Le cutané plantaire se fait en flexion. Les pupilles réagissent aux deux modes. On ne trouve pas non plus de signes cérébelleux. Son médecin lui a fait une ponction lombaire : il n'a pu mesurer la pression, mais le liquide lui a paru très hypertendu. Après en avoir retiré une petite quantité, l'examen cytologique s'est révélé normal : 1,4 d'élément blanc par bande à la cellule de Nageotte. Albumine : 0,24. B. W. négatif.

31-7-35. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — Gros œdème papillaire bilatéral de quatre dioptries environ de saillie. L'état d'obnubilation du malade rend l'examen difficile. Les pupilles égales en 1/2 mydriase réagissent un peu paresseusement. Il ne semble pas exister de paralysie oculaire. La sensibilité cornéenne est normale. Il n'existe pas d'hémianopsie massive, mais l'état du malade enlève toute valeur à cet examen.

7-8-35. — *Ventriculographie*. — On ponctionne d'abord le ventricule latéral droit. On retire une grosse quantité de liquide sous forte tension. Ponction du ventricule latéral gauche. Injection de 85 cm³ d'air sans qu'on ait épuisé la capacité ventriculaire. L'examen des clichés montre une dilatation symétrique des deux ventricules sans déformation apparente. Diagnostic probable : neuro-spongiome du vermis ; on fait des réserves sur la possibilité d'une méningite séreuse.

8-8-35. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). — Position couchée. Anesthésie locale. Canule intraveineuse. Incision en arbalète de Cushing, après avoir mis un trocart dans le ventricule latéral droit. La fosse cérébrale postérieure est

petite. Pas de saillie anormale. Incision de la dure-mère jusqu'au niveau de l'axis. Il s'agit d'une méningite séreuse. La méninge molle a un aspect laiteux, on la dissocie et la résèque partiellement. Hypervascularisation, pas de tumeur sous-jacente. On s'abstient de toute autre manœuvre d'exploration. Drain. Suture du lambeau sans incident.

12-8-35. Le liquide ventriculaire retiré montre un élément par mm³ à la cellule de Nageotte et 0 g. 90 d'albumine. Les suites opératoires n'ont pas été bonnes. L'hyperthermie s'est déclenchée et s'est maintenue autour de 39°, même 40°. Le malade s'est cachectisé progressivement, il est mort le 19-8-35 avec une hyperthermie à 41° 5.

Les constatations nécropsiques ont permis de découvrir une tumeur du III^e ventricule le bloquant en partie. Il s'agit donc d'une erreur de diagnostic due à une mauvaise interprétation des ventriculographies. Sur l'une des ventriculographies au moins, on a l'impression que la partie postérieure du ventricule n'est pas perméable. D'ailleurs sur la radiographie de face on ne voit pas le III^e ventricule.

Les coupes ont été pratiquées, elles montrent qu'il s'agit vraiment d'une tumeur du III^e ventricule développée dans l'intérieur de sa cavité, faisant corps avec le plancher dans sa partie moyenne et avec la partie latérale du III^e ventricule, n'atteignant pas en avant la région du chiasma et la lamelle sus-optique, n'atteignant pas en haut la toile choroïdienne et ne venant pas oblitérer en arrière d'une façon complète l'entrée de l'aqueduc de Sylvius. Cette tumeur comblant le III^e ventricule réalise, comme les coupes l'ont montré, une hydropisie considérable des deux ventricules latéraux. Les coupes faites d'avant en arrière montrent bien que c'est une tumeur assez localisée atteignant à peine de chaque côté la région sous-thalamique. C'est une véritable tumeur du III^e ventricule.

Examen histologique n° 611. Glioblastome.

LI. — OBSERVATION 217 *

Hydrocéphalie. — Encéphalopathie (?).

André M..., 5 ans. A 1 mois la tête commence à grossir. A 15 mois triplégie spastique progressive. Circonférence crânienne : 60 cm.

Gros retard psychique. Ventriculographie : énorme dilatation. Origine indéterminée.

L'enfant, hydrocéphale, est adressé par le Dr WERTHEIMER dans le service du Pr LÉPINE. A. H. Son père a fait son service militaire en Syrie : dysentérique, il nie l'éthylisme. Un B.W. fait à Paray-le-Monial est resté négatif. Mère : pas de fausse-couche, pas d'autres enfants. Accouchement difficile ; albumine les trois à quatre derniers mois, sans éclampsie. Extraction aux fers. B.W. négatif. A.C. Aucune tare dans les familles paternelle ou maternelle. A.P. Au moment de la naissance, le crâne du bébé était normal, le médecin n'a pas parlé d'hydrocéphalie. Durant les deux jours qui suivirent l'accouchement, les yeux de l'enfant plafonnèrent mais sans convulsions. Il a toujours été un peu gros pour son âge.

A un mois, apparition d'une déformation progressive de la région occipitale, le médecin diagnostique une hydrocéphalie. L'enfant grandit normalement, mais la tête s'accroît assez rapidement jusqu'à 2 ans et demi ; depuis cet âge elle reste presque stationnaire.

A 15 mois, apparition assez rapide d'une paralysie des membres inférieurs et du membre supérieur gauche dont il se servait surtout jusqu'alors. Pas de convulsions ni de signes infectieux à ce moment-là. En 1932, ses parents le montrent au Pr MOURIQUAND qui ordonne un traitement au muthanol. Le périmètre transversal de la tête est de 58 cm. 5. Puis c'est le Dr GRIVAUD qui prescrit des frictions mercure et du sirop de Ludin.

Au point de vue psychique il reconnaît ses parents, entend bien mais n'a jamais parlé ; voit de près mais

n'aperçoit pas son père dans la rue quand il est sur le balcon. Il joue et s'intéresse, mais comme un enfant d'un an. Incontinence d'urines au lit, constipation opiniâtre. Il fait comprendre ses désirs en portant la main de son père vers l'objet. Mais n'obéit pas à ce qu'on lui dit et ne doit comprendre que les choses les plus primordiales.

A l'examen. — Hydrocéphalie énorme : périmètre transverse : 60 cm. ; périmètre vertical : 70 cm. Tête en pain de sucre extrêmement lourde. Les sutures restent soudées. Paralyse du membre supérieur gauche : l'enfant bouge cependant un peu les doigts, c'est surtout l'avant-bras qu'il semble ne pas bouger. Réflexes tricipitaux et stylo-radiaux un peu vifs. Les membres inférieurs sont en état de spasticité marquée ; la contracture prédomine au niveau des adducteurs ; les pieds sont en valgus. Réflexes rotuliens à tendance polycinétique. Réflexes achilléens vifs. Babinski net à droite et à gauche.

Examen général négatif : foie normal. Pas de rate perceptible. Pas de signe de rachitisme. Pas d'autre anomalie. Bruits du cœur normaux. Les pupilles réagissent à la lumière. En somme hydrocéphale de 5 ans ayant un psychisme extrêmement en retard et présentant des troubles spastiques des membres inférieurs et du membre supérieur gauche.

Examen ophtalmologique. — Atrophie papillaire bilatérale : papilles blanches à bords assez nets, avec tout autour pigment un peu irrégulièrement disposé, reliquat possible d'un œdème antérieur. Léger rétrécissement des vaisseaux. Les pupilles réagissent à la lumière.

Les radiographies montrent un crâne dont la base paraît à peu près normale. La selle turcique est à peine déformée et en tous cas ne ressemble pas aux selles turciques d'hypertension. La fosse postérieure n'est pas agrandie. La dilatation porte sur la zone occipitale.

Dr DECHAUME. — On ne retrouve pas chez cet hydrocéphale d'épisode infectieux. Les parents sont bien portants.

Actuellement il se présente comme un paraplégique en flexion avec également de la raideur du bras gauche et un Babinski bilatéral. Il faut noter chez cet enfant l'atrophie papillaire et retenir l'aspect particulier de la radiographie.

Nous ferons une *ventriculographie*. Elle est pratiquée le 7 au matin (D^{rs} WERTHEIMER, FRIEH). — Double trépanation occipitale. On trouve facilement les ventricules. Le liquide ne s'écoule pas en jet, mais en injectant de l'air dans le ventricule gauche le liquide s'écoule en jet dans le ventricule droit. Ce liquide est légèrement jaune. On injecte environ 120 cc. d'air et on termine par quelques gouttes d'une solution de bleu. Le bleu ne ressort pas par le ventricule droit. 200 cc. de liquide ont été retirés. La ponction lombaire, faite une heure après, ne montre pas de bleu et retire un liquide qui est légèrement jaune comme le liquide ventriculaire.

Les radiographies sont d'interprétation difficile car il y a vraiment trop d'air. Les ventricules sont énormes. On voit une ombre médiane qui est peut-être la faux. Il y a de l'air dans la selle turcique comme si le III^e ventricule la remplissait. Si l'on s'en tenait aux constatations ventriculographiques, on croirait qu'il n'y a presque plus de corticalité cérébrale. Les constatations faites par injection de bleu sont difficiles à interpréter; bien qu'il n'ait pas passé d'un ventricule à l'autre, il n'y a pas de blocage puisque le liquide s'écoulait quand on injectait de l'air d'un autre côté. Existe-t-il un blocage de l'aqueduc de Sylvius ? C'est ce que laisserait supposer l'aspect radiographique de la fosse cérébrale postérieure et le résultat de la ponction lombaire. Nous ne pouvons pas conclure. Dans un cas analogue il ne faudrait pas hésiter à injecter davantage d'air. L'examen du liquide céphalo-rachidien est identique pour le liquide ventriculaire et pour le liquide rachidien : 1 élément par mm³ à la cellule de Nageotte. 60 cg. d'albumine. Glycorachie normale et B.W. négatif.

LII. — OBSERVATION 219

Épisode hypertensif d'origine inflammatoire (?).

Guy M..., 16 ans. *Céphalée, diplopie, depuis deux mois environ.*

Amaurose transitoire.

Parésie du VI, œdème papillaire discret. Examens neurologique et radiographique négatifs. Ventriculographie : dilatation discrète. Évolution régressive. Pas d'intervention.

Le malade est envoyé par le Dr BUJADOUX pour tumeur cérébrale avec la note suivante : « J'ai vu ce malade pour la première fois en fin juillet 1935. Il présentait une paralysie du VI droit, un début d'œdème papillaire (O.D. simple flou. O.G. œdème plus marqué et rouge). La ponction lombaire a donné T. = 40 (couché). Liquide clair : sucré 0,75 ; albumine 0,45. B.W. négatif. Douleur au choc du côté droit dans la région occipitale. Le Dr GAILLARD a trouvé des phénomènes d'hyperéflexie vestibulaire des deux côtés et un peu de nystagmus vertical. A la date du 27 août : œdème papillaire très prononcé, bilatéral et égal. Anesthésie de la cornée droite. Disparition du strabisme paralytique. Il persiste un peu de diplopie au verre rouge. Pas de nystagmus. La radiographie (Dr LÉVY) montre une légère distension des sutures. L'enfant se plaint de céphalée pariétale gauche et de douleur avec raideur de la nuque à gauche. Acuité visuelle : O.D.G. V. = 1/2. Il accuse un coup de manivelle violent sur la région de la queue du sourcil gauche, au début de juillet. »

A. H. Père mort d'une pleurésie. Mère en bonne santé. A.C. Quatre sœurs bien portantes. Aucun frère ou sœur n'est mort. Toute la famille est en excellente santé. A. P. Il n'y a rien à signaler. Le jeune homme s'est toujours bien porté. On ne retrouve pas d'antécédent bacillaire, pas de rhume ou de bronchite chronique. Pas d'expectoration matinale. Il y a un mois et demi environ qu'il ressentit des céphalées : elles n'étaient pas continues, mais se produi-

saient par à-coups, sous forme de pulsations douloureuses plus spécialement ressenties au niveau de la tempe gauche et de l'occiput ; elles durèrent plusieurs jours puis cessèrent comme elles avaient débuté, sans raison apparente. En même temps apparaissait assez brusquement une diplopie assez marquée, mais sans mouches volantes ni amaurose transitoire. Enfin le malade dit n'avoir jamais eu de vomissements ou autre trouble digestif. Son appétit est conservé. Pas de vertiges, ni de crise comitiale. Aucun autre trouble nerveux ou psychique.

Examen neurologique. — Tous les réflexes sont obtenus normalement. Les cutanés-plantaires se font en flexion. Les pupilles réagissent bien aux deux modes. On remarque une légère mydriase du côté gauche. L'examen des autres organes est négatif.

31/8/45. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = 2/3 avec + O.D., 50 ; O.G.V. = 2/3. Champ visuel normal d'étendue. Très légère inégalité pupillaire, la gauche se dilate un peu plus que la droite en chambre noire ; toutes les deux réagissent bien à la lumière et à la convergence-accommodation. Pas de limitation nette de la mobilité des globes oculaires. Secousses de nystagmus assez nettes, se prolongeant dans le regard latéral gauche. Au verre rouge : diplopie homonyme légère (25 cm. d'écart dans le regard de face) disparaissant presque dans le regard en haut, ainsi que dans le regard latéral droit et gauche, se maintenant avec demi-écart dans le regard inférieur. On ne peut rien tirer de précis sur le muscle atteint. Il s'agit vraisemblablement d'une discrète atteinte d'un VI, actuellement compensée. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés, avec pourtant réflexe de clignement plus faible à gauche. Œdème papillaire bilatéral de 1 à 2 dioptries de saillie, paraissant récent d'apparition.

Radiographies (D^r LÉVY). — Les radiographies montrent une disjonction légère des sutures, et il faut retenir une selle turcique dont le fond est un peu aminci avec une partie

antérieure un peu aplatie sous des apophyses clinoides antérieures pointues.

Ainsi, l'examen neurologique est complètement négatif en dehors des signes oculaires. Il faut retenir que depuis quelques semaines, le malade se lèverait la nuit pour uriner. Il n'y a d'ailleurs ni sucre ni albumine dans les urines. Il n'y a pas de troubles génitaux. La conformation est normale. Il s'agit donc d'un syndrome d'hypertension intracrânienne récent, sans qu'on puisse avoir cliniquement de signes de localisation, la paralysie oculaire n'ayant aucune valeur. Peut-être faut-il retenir l'aspect de la selle turcique. Un nouvel examen du champ visuel sera pratiqué. La ventriculographie est nécessaire.

12/9/35. Le champ visuel a été à nouveau examiné soigneusement et il n'y a pas de modification de type hémianopsique. Les urines ont été recueillies : le petit malade urine plus de 2 litres par jour. La famille a été interrogée : il n'y a pas d'antécédent tuberculeux en dehors de la mort récente du père (pleurésie). Le diagnostic d'hypertension intracrânienne n'est pas douteux. Rien ne permet de penser à un tubercule, il s'agit certainement d'une tumeur cérébrale ayant entraîné il y a à peine trois mois l'hypertension. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une tumeur de la région hypophyso-tubérienne (polyurie, radiographie de la selle turcique), mais il n'y a rien d'anormal au point de vue du champ visuel, pas d'atrophie papillaire, ce qui est contre l'hypothèse d'une tumeur hypophysaire véritable. On peut se demander si la polyurie n'est pas d'origine hypertensive. Auquel cas le blocage aigu serait peut-être à mettre sur le compte d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure (gliome à évolution lente d'un hémisphère cérébelleux).

L'intervention est acceptée par la famille, elle sera précédée d'une *ventriculographie*. Une première tentative de ventriculographie est faite le 12 septembre par le Dr FRIEH. Il est impossible de trouver les ventricules

(incision trop basse et trop médiane). On fait une encéphalographie par voie lombaire. Liquide céphalo-rachidien : à la cellule de Nageotte, quatre lymphocytes par mm³. Albumine 0 g. 30. Glycorachie normale. Wasserman négatif. L'injection est incomplète, car les espaces sous-arachnoïdiens contiennent de l'air. On ne peut pas trouver le III^e ventricule.

Le D^r BLANC examine encore une fois le malade le 20-9-35.

Examen ophtalmologique. — O.D.V. = 2/3 ; O.G.V. = 2/3. Persistance d'un nystagmus surtout dans le regard latéral gauche. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés. Légère diplopie homonyme dans le regard en face (10 cm.) s'exagérant dans le regard en bas (20 cm.), les images restant sur le même niveau. Pas de modification notable de l'œdème qui fait environ une dioptrie de saillie à droite et deux à gauche. Pas de dilatation veineuse notable.

Une *nouvelle ventriculographie* est décidée et pratiquée sans incident par le D^r WERTHEIMER qui trouve les deux ventricules. L'air y est injecté sans discussion possible. On note aussi que les ventricules sont légèrement dilatés. L'hydropisie n'est pas considérable, il n'y a pas de déformation apparente des corps ventriculaires. Le III^e ventricule n'est pas très gros et il semble bien, sur la radiographie, prise de champ, que les III^e et IV^e ventricules soient normaux. On n'a donc pas l'impression, après cette ventriculographie, qu'il s'agisse d'un syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure. On note également le fait qu'il y a une petite réaction cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'un épisode inflammatoire d'autant que l'examen ophtalmologique du 30-9-35 donne les résultats suivants : n'accuse plus de diplopie, on n'en retrouve plus au verre rouge. L'œdème papillaire paraît stationnaire, il n'a pas augmenté en tous cas. A droite, la papille fait une saillie de 1 dioptrie, et peut-être une saillie de 1 dioptrie et demie

en haut ; à gauche la saillie est identique. Les pupilles sont égales et réagissent bien aux deux modes. Persistance du nystagmus dans le regard latéral droit et gauche.

Dans ces conditions on laisse le petit malade quitter le service le 2-10-35. Il reviendra à la consultation dans quelques jours. Le malade est revu le 9 décembre 1935 par le Dr BUJADOUX qui l'a examiné et a noté : O.D.V. = 2/3. O.G.V. normal. Pas de diplopie. Papilles plates.

27/1/36. Le malade revient à la consultation aujourd'hui. Il va tout à fait bien.

Examen ophtalmologique. — Les papilles sont presque normales, seuls leurs bords nasals sont moins nets que normalement. Les pupilles sont égales, réagissant bien à la lumière convergence-accommodation. Léger nystagmus dans le regard latéral droit et gauche. Pas de diplopie. Tension artérielle rétinienne : 30 à 35.

LIII. — OBSERVATION 220

Syndrome infundibulo-tubérien. Origine indéterminée.

Michel C..., 5 ans et demi. *Diabète insipide et irrégularités thermiques depuis dix-huit mois.*

Macrogénitosomie précoce ; irritabilité ; pilosité exagérée.

Examen neurologique négatif. Ventriculographie : dilatation discrète.

Aucun signe radiologique ni ophtalmologique d'hypertension. Pas d'intervention.

Le petit malade est envoyé par le Dr PUIG, de Perpignan. A.H. Père en bonne santé. Congestion pulmonaire aiguë. B.W. négatif. La mère a eu une fausse-couche entre sa fille aînée, morte à 3 ans de pneumonie, et cet enfant. A.C. Rien à signaler ; aucun taré dans la famille. A.P. Né à terme, il reste cyanosé durant cinq à six jours (?). Pneumonie à 1 an ; il aurait eu trois autres pneumonies les hivers suivants ; elles se sont compliquées d'otite double suivie de paracentèse. Rougeole.

En janvier 1934, les parents remarquent l'apparition d'une soif inextinguible avec polyurie : il boit trois à quatre litres de liquide par jour ; présente d'autre part une température oscillant entre 37° et 38° qui fait porter le diagnostic de fièvre de Malte. Il pèse à ce moment 16 kilos.

En juin 1934, il est vu par le Dr COPET qui le fait entrer à l'hôpital de Perpignan et diagnostique un diabète insipide. Il a perdu 3 kilos à cette date et mesure 92 cm. de hauteur. Examen des urines négatif. B.W. négatif. On pratique six piqûres du lobe antérieur de l'hypophyse, mais devant l'indocilité du malade on lui fait priser des extraits (les parents soupçonnent l'enfant d'avoir su jeter cette poudre sans la priser). Il ne présente pas d'appétit et a des vomissements abondants tous les matins depuis janvier 1934 ; ils s'accompagnent de céphalée frontale et occipitale. L'état reste stationnaire jusqu'en juin de cette année, mais les vomissements persistent. Ces deux derniers mois, aggravation nette de l'état avec apparition d'autres signes : l'enfant maigrit, perd tout son appétit, boit toujours beaucoup. Développement très rapide de la verge qui atteint la taille de celle d'un enfant de 14-15 ans et se trouve en érection très facile, apparition de poils sur le corps. Le malade se met à trainer la jambe gauche ; de plus son caractère devient instable, il est méchant, irritable, mord sa mère, alors qu'il était docile jusque-là. Il faut noter qu'il aurait dit un jour à sa grand'mère qu'il ne la voyait plus, mais n'a plus répondu lorsqu'on a cherché à le faire préciser. S'agit-il d'une éclipse visuelle ? Enfin, il est très constipé.

Le petit malade a été examiné autant qu'il est possible de le faire étant donné son psychisme. Il est apyrétique. Ce qui frappe, c'est la polyurie à plus de trois litres par jour sans glycosure. L'alimentation est curieuse : il ne boit que de l'eau, il mange des babas au rhum, et quand les aliments ne lui plaisent pas il vomit immédiatement. Il a un langage scatologique. Il est d'ailleurs devenu méchant ces

temps derniers. Il présente un syndrome de macrogénitosomie : la verge est celle d'un enfant de 15 ans, il a déjà des poils au pubis et les testicules paraissent développés. La dentition est normale. L'examen viscéral est négatif, l'examen neurologique négatif également. Il n'y a pas de signe d'hypertension intracrânienne. Pas de signes pyramidaux. La mère dit qu'il traîne la jambe gauche, mais on ne trouve aucun signe à ce niveau.

L'examen ophtalmologique rendu très difficile a été fait par le Dr BLANC. Il est négatif et il n'y a certainement pas d'œdème. Il est impossible de prendre le champ visuel.

La radiographie a pu être pratiquée après un certain nombre de tentatives. Il n'y a certainement pas de modification de la selle turcique, sauf que son bord est peut-être épaissi anormalement. Il n'y a pas de calcification de la région épiphysaire. Il y a une légère disjonction des sutures mais l'enfant a 5 ans seulement.

Si bien qu'on se demande s'il existe véritablement une tumeur cérébrale. Une ventriculographie est nécessaire qui permettra de se rendre compte de l'état du III^e ventricule, des modifications de la région infundibulo-tubérienne ou des déplacements épiphysaires.

On décide de faire une encéphalographie par voie lombaire. L'enfant a été rendu absolument calme par une injection de morphine. Le liquide céphalo-rachidien retiré montre deux lymphocytes par mm³ et 0 g. 30 d'albumine. La réaction de Wassermann est négative. Les ventricules sont injectés de même que les espaces sous-arachnoïdiens, si bien qu'on ne peut pas interpréter la radiographie, l'injection étant incomplète.

21/9/35. On fait alors une véritable *ventriculographie*. Le liquide ventriculaire retiré a la composition suivante : 10 lymphocytes par mm³ ; 0 g. 30 d'albumine (albumine et sucre normaux). Réaction de Wassermann négative. Les clichés montrent une légère hydropisie des ventricules, et le corps ventriculaire gauche est plus grand que le droit.

Le III^e ventricule semble un peu dilaté mais il ne semble pas déformé, tout au moins dans la région épiphysaire.

Pendant les jours qui ont suivi l'intervention il n'y a pas eu d'incidents, la polyurie ne s'est pas modifiée ; le 19, le petit malade pesait 13 kilos et mesurait 0 m. 98. On a l'impression qu'il s'est aminci ces temps derniers. On décide de faire 5 unités d'insuline tous les jours. Le 30/9, dans l'après-midi, le petit malade a eu une crise épileptiforme. A nouveau il est examiné ; les urines ne contiennent toujours ni sucre, ni albumine. La polyurie reste environ à 3 litres. L'examen neurologique est toujours négatif. L'examen oculaire montre qu'il n'y a pas d'œdème, pas de modifications des papilles. Une numération faite donne le résultat suivant : hémoglobine : 65 % ; globules rouges : 3.720.000 ; globules blancs : 7.750 ; valeur globulaire : 0,87 ; polynuc. : 41 % ; Eosinoph. : 7 % ; monos. : 8 % ; lymphos. : 44 %.

En voyant le petit malade avant son départ il est difficile de faire un diagnostic, étant donné ce qu'on sait de la macrogénitosomie. Il faut admettre qu'il a une atteinte de son plancher du III^e ventricule qui explique le diabète, l'atteinte de la région mammillaire expliquerait la macrogénitosomie. L'amaigrissement rappelle par certains côtés la maladie de Simmonds. La légère hydropisie constatée est-elle due à un état inflammatoire ? C'est possible, mais il ne faut pas tirer argument du liquide ventriculaire, car il y avait eu huit jours avant une encéphalographie. Cette hydropisie n'est pas vraiment en rapport avec un blocage de l'aqueduc de Sylvius par tumeur, mais il n'y aurait probablement, étant donné la longue durée, pas d'œdème.

Nous ne pouvons pas absolument éliminer l'hypothèse de tumeur dans le plancher du III^e ventricule. En tous cas il n'y a aucune indication opératoire à l'heure actuelle.

LIV. — OBSERVATION 256 *

Neurospongiome du tronc cérébral.

Paulette R..., 8 ans et demi. *Troubles « digestifs » depuis un an, après une rougeole. Troubles visuels. Macrogénitosomie discrète. Syndrome de la ligne médiane. Atrophie optique post-œdémateuse.*

Ventriculographie: blocage du IV^e ventricule.

Intervention: tumeur infiltrant vermis et tronc cérébral.

Vérification: métastase au plancher du III^e ventricule.

La petite malade est envoyée le 13 février au centre neuro-chirurgical par le Dr PUIG pour tumeur cérébrale. Cette jeune enfant a toujours été bien portante ; une sœur plus âgée qu'elle l'est également.

En janvier 1935, elle eut une rougeole qui évolua à peu près normalement. Dans les semaines qui suivirent, février, mars 1935, apparurent des vomissements, sans raison apparente, sans céphalées violentes. Pendant toute l'année 1935 elle fut soignée pour des troubles digestifs, elle a vu treize médecins qui en font une question de foie ou de parasite, puisqu'elle a vomi un ver. Elle fut radiographiée au point de vue viscéral, mais les parents ne commencèrent à s'inquiéter qu'en janvier de cette année où apparurent des éclipses visuelles, et un jour, du dérobement des jambes : ils se rendirent compte ces derniers temps de la baisse de la vue, la petite malade était obligée de chercher ses objets sur sa table. C'est dans ces conditions qu'ils allèrent voir le Dr PUIG, d'autant que ces derniers jours, à la cécité progressive, s'ajouta l'impossibilité de se tenir debout. Le Dr PUIG fit une ponction lombaire, diagnostiqua une tumeur cérébrale, et l'adressa alors dans le service.

14/2/36. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — Vague perception lumineuse de l'œil gauche, la cécité paraît complète à droite. Pupilles en large mydriase réagissant à la

lumière. Grandes secousses de nystagmus des aveugles. Il est difficile de maintenir les yeux dans toutes les positions extrêmes du regard, mais il ne paraît pas exister de paralysies notables, du VI en particulier. Sensibilité cornéenne : normale. Fonds : atrophie papillaire bilatérale post-cédémateuse, avec papilles blanches légèrement soulevées (1 à 2 dioptries à droite ; 1 à gauche), peu étalées. Vaisseaux légèrement rétrécis.

A l'examen la petite malade paraît amaigrie, pâle. Son système pileux est anormalement développé au niveau des sourcils. A noter la présence de poils pubiens, ce qui est anormal pour une enfant de 8 ans (macrogénitosomie). Pas de signe de tuberculose pulmonaire. L'examen neurologique ne révèle pas de signes pyramidaux ; pas de paralysie. Pas de modification de la réflectivité cutanée. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Pas de signes cérébelleux cinétique, mais la petite malade est incapable, de se tenir debout : rétropulsion considérable à gauche ; chute à gauche.

La radiographie montre une selle un peu anormale, peut-être un peu volumineuse ; des disjonctions des sutures, surtout des sutures postérieures, et on a l'impression que la grande fontanelle est peut-être distendue.

Il faut retenir enfin l'attitude de la tête de l'enfant : quand on la déplace, raideur de la nuque comme dans un blocage de la fosse cérébrale postérieure. Vomissements sans céphalées, rétropulsion, dérochement des jambes, tout cela fait penser à un syndrome de la ligne médiane postérieure, tumeur du vermis ou tumeur du plancher. Les signes génitaux sont à mettre sur le compte de l'hypertension. Nous ferons quand même une ventriculographie nous souvenant de cas analogues où il existait une tumeur du III^e ventricule.

Interprétation radiographique (D^r Alfred LÉVY). — Crâne, face et profil. Montre uniquement : 1^o des empreintes digitales sans grande signification (âge de la malade,

situation pariétale), une certaine profondeur de la fosse cérébrale postérieure avec amincissement de l'os.

2° Une selle turcique à bords flous, excavée surtout dans sa partie postérieure ; avec dos de la selle et clinoides postérieures décalcifiés ; le dos de la selle paraît récliné. Mais il faut faire la part de l'inclinaison de la lame basilaire qui, chez cette petite malade, est verticale. En tout cas ce n'est pas une selle caractéristique de tumeur de la région sellaire.

17/2/36. *Examen oto-rhino-laryngologique* (D^r MOUNIER-KUHN). — Tympan, nez, pharynx, larynx : rien à signaler. Les épreuves de l'audition ne sont pas possibles, en raison de l'incertitude des réponses de l'enfant. Barany : 20 cc. 27°. Irrigation O.G. : après 18" nystagmus très intense à grandes oscillations durant 80" et provoquant du hoquet. Irrigation O.D. : après 12" phase lente à droite extrêmement accusée, amenant les globes dans la position extrême du regard à droite et les y laissant jusqu'à une sollicitation auditive l'invitant à regarder à gauche. Il n'y a que la secousse lente, contrairement au côté gauche où le nystagmus avait de grandes oscillations. Durée 90".

18/2/36. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Ponction des deux ventricules qui sont trouvés facilement. 200 cm³ d'air sont injectés, car l'air ne ressort qu'à 190 cm³. Les clichés montrent une distension considérable des ventricules latéraux, du III^e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, de la partie supérieure du IV^e ventricule dilaté symétriquement ; seule la moitié inférieure du IV^e ventricule n'est pas vue, et on se demande sur l'un des profils si le contour postérieur du IV^e ventricule n'est pas modifié dans sa partie inférieure. En tous cas il s'agit certainement d'un blocage de la fosse cérébrale postérieure par lésion de petite taille (pointe du vermis, moitié inférieure du plancher du IV^e ventricule) et à évolution assez lente, pour avoir entraîné une hydrocéphalie ; il ne s'agit probablement pas d'un neurospongiome, le début par vomissements sans

céphalées serait plutôt en faveur d'une tumeur du plancher (épendymome?).

18/2/36. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). Position ventrale : anesthésie locale. Ponction du ventricule latéral droit, on ne retire que de l'air. Incision en arbalète. Trépanation de la fosse cérébrale postérieure, ouverture de la dure-mère, tout cela sans incidents. Distension de la grande citerne qui renferme du liquide et de l'air, on la dilacère. Section de l'étui dural jusqu'à hauteur de l'axis. On aperçoit la tumeur qui infiltre le vermis et paraît se prolonger vers l'hémisphère gauche, elle est profondément engagée jusqu'au-dessus de l'atlas, le pôle inférieur paraissant libre. On essaye d'abord de sectionner longitudinalement la partie supérieure du vermis dans l'espoir d'aller jusqu'au IV^e ventricule, mais la tumeur infiltre profondément tous les tissus nerveux voisins, si bien qu'on renonce à cette voie. On libère le pôle inférieur en sectionnant une grosse artère, mais on s'aperçoit que la tumeur infiltre les pédoncules et par eux peut-être même le plancher bulbaire du IV^e ventricule. On en est réduit à une ablation partielle des tissus tumoraux, très incomplète. Hémostase correcte. Suture et lambeau sur un petit drain latéral.

Le Dr PUIG avait fait une ponction lombaire et nous en avait envoyé le résultat : dissociation (1 lymphocyte, 0 g. 50 d'albumine). Tension 60 (couchée). Cet examen peut être comparé au résultat de l'examen du liquide ventriculaire. Cytologie : à la cellule de Nageotte ; moins d'un élément blanc par mm³. Albumine : moins de 0 g. 30 par litre. Sucre normal. Réaction de Wassermann négative.

21/2/36. Le premier jour les *suites opératoires* ont été parfaites. La température à 39° à la fin de l'intervention était descendue le lendemain à 38°. Pas de troubles de la déglutition. La petite malade avait toute sa connaissance. Vers midi, le 19, les troubles de la déglutition firent leur apparition en même temps que la voix devenait éraillée. A ce moment la température était remontée à 40°. Dans

l'après-midi ponction des ventricules (D^{rs} WERTHEIMER et DECHAUME), nous nous sommes rendu compte que le drain fonctionnait normalement. Pansement mouillé et sous nos yeux s'écoule un liquide eau de roche. La ponction ventriculaire a permis de voir qu'il n'y avait pas d'hypertension à l'intérieur des cavités ventriculaires. Le liquide est également eau de roche. A ce moment le pouls est rapide, la petite malade est cyanosée ; encombrement des voies respiratoires. On a l'impression qu'il s'agit d'accident dû aux réactions œdémateuses dans la portion du tronc cérébral envahi par la tumeur. La petite malade meurt dans la nuit. A l'autopsie on voit qu'il n'y a pas eu de fautes de technique, pas d'accidents locaux, mais il existe certainement une tumeur volumineuse à l'intérieur du tronc cérébral ou du vermis. On se rendra compte ultérieurement de la dimension du IV^e ventricule.

L'autopsie a montré qu'il y avait en réalité une énorme tumeur développée dans le plancher du IV^e ventricule et remplissant toutes les cavités ventriculaires jusqu'à la partie supérieure. L'aqueduc de Sylvius est dilaté ainsi que le III^e ventricule. Il y a une hémorragie dans la tumeur. On avait été frappé par l'aspect du plancher du III^e ventricule qui paraissait épais et d'allure gliomateuse. On retrouve l'épaississement dans les coupes. S'agit-il d'une métastase ? On aperçoit la région du plancher du III^e ventricule anormale, bombée, non pellucide, mais pleine comme s'il y avait une tumeur dans cette région.

La coupe du cerveau nous montre : d'une part, la présence d'une énorme tumeur, développée aux dépens du IV^e ventricule, occupant les 2/3 inférieurs du IV^e ventricule. La tumeur ayant saigné à son intérieur était par conséquent inopérable. Les ventricules latéraux sont très dilatés, avec des hémorragies autour du ventricule latéral droit. Le plancher du III^e ventricule est épais, d'allure tumorale, et on ne voit pas de continuité entre la tumeur du plancher du III^e ventricule et la tumeur

du tronc cérébral, le pédoncule cérébral paraissant normal.

L'atteinte du plancher du III^e ventricule explique peut-être la macrogénitosomie.

Examen histologique 602-632. Neurospongiome.

LV. — OBSERVATION 261

Méningite séreuse probable.

Marie-Louise L..., 12 ans. *Méningite cérébro-spinale (?) à 3 ans. Céphalées, vertiges depuis un an. Douleurs abdominales à droite. Examen neurologique négatif sauf retard intellectuel. Pas d'œdème papillaire hypertensif.*

Encéphalographie: image normale.

Pas d'intervention.

La malade est envoyée par le Dr JOUSSELIN, du Creusot, principalement pour une étude radiographique. Elle a présenté dans la première enfance (vers 3 ans à ses dires) une forte maladie que l'on croit par ailleurs avoir été une méningite cérébro-spinale. Il est difficile de faire préciser à l'enfant son comportement ; soit par défaut de mémoire, soit par timidité, elle parle très peu. Il semble cependant que jusqu'à l'année dernière (vers le début de l'année 1935) elle se soit bien portée, manifestant seulement de la fatigue dans les jambes et des céphalées temporo-frontales assez fortes. Puis l'été dernier ses jambes se sont montrées plus faibles, elle avait souvent des éblouissements et des vertiges qui ont plusieurs fois provoqué des chutes assez violentes (petite cicatrice entre les deux sourcils). La fatigue, nous dit la malade, se manifestait surtout dans les genoux. Elle se plaint aussi de rachialgie cervicale qui ne semble se manifester que rarement.

Actuellement la malade se plaint de douleurs lombaires qui ne semblent pas très violentes et d'une douleur abdominale répartie à tout le côté droit, avec point cholécocien et point appendiculaire plus particulièrement. A la palpa-

tion on réveille de ce même côté très facilement une contracture du grand droit et en général des abdominaux. Enfant assez souvent constipée mais, ne présentant rien de bien spécifique au point de vue digestif. Rien à signaler au cœur et aux poumons. Les nerfs craniens semblent en bon état, sauf une légère surdité de l'oreille gauche. Motilité oculaire normale. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus. La station debout semble normale, de même que la marche, cependant les jambes ont l'air alourdies. La malade dit cependant qu'elle sent mal le sol. La sensibilité profonde semble conservée, quoique affaiblie ; la pression des masses profondes, surtout aux jambes, réveille de la douleur, principalement au niveau du tendon d'Achille. La force segmentaire est conservée quoique faible, surtout au bras gauche. Pas d'amyotrophie notable. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux membres inférieurs, et seul le réflexe stylo-radial donne une réponse. Cutanés-abdominaux normaux. Pas de trouble de la sensibilité superficielle. Pas de troubles cérébelleux. Pas de signe de Romberg net ; cependant, pendant la recherche de celui-ci, se manifeste une certaine insécurité, par des oscillations assez importantes. Le B.W. est négatif dans le sang.

10/2/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — Acuité visuelle pour les deux yeux = 1. Champ visuel normal. Pupilles égales. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale. Fonds d'œil : à droite, aspect strié de la rétine péripapillaire. En raison du jeune âge il pourrait s'agir de reflets, mais il semble s'agir plutôt d'œdème rétinien péripapillaire, car vers 10 heures les stries rétinienues masquent en partie une branche de la veine temporale supérieure. La papille a des bords nets. Vaisseaux dilatés, les veines surtout. A gauche, vaisseaux dilatés. L'aspect d'œdème rétinien péripapillaire est beaucoup moins marqué.

T.A.R. = 35 à 40 variable. La simple prise de la ten-

sion artérielle rétinienne provoque des phénomènes vasomoteurs et exagère nettement la dilatation veineuse.

11/2/36. La mère nous dit que l'enfant a été atteinte à 3 ans de méningite cérébro-spinale (diagnostic porté alors). Cependant il ne semble pas qu'on lui ait fait de ponction lombaire. Elle aurait été guérie par des irradiations d'U.V. pendant trois ans. L'enfant est restée dans un état qu'il est difficile de faire préciser, mais qui semble avoir été parétique ou paralytique même, pendant plusieurs mois. Elle a cependant été en classe à 6 ans, mais n'a jamais été bien notée, surtout par défaut de mémoire. Sa maîtresse se gardait d'ailleurs, connaissant son état, de la faire trop travailler. Elle sait cependant lire et écrire. Pendant toute son enfance elle a manifesté principalement des céphalées et de la fatigue des jambes. C'est au début des grandes vacances de 1935 que sont apparus les troubles qui l'amènent : vertiges, chutes et douleurs lombaires. Elle se fatigue vite et ne peut marcher beaucoup : elle se plaint alors principalement d'une douleur localisée à l'insertion du tendon d'Achille sur le calcaneum. Enfin, elle a eu durant son enfance de l'entérite. Elle a un frère âgé de 20 ans qui se porte bien.

10/2/36. *Interprétations radiographiques* (Dr LÉVY). — Crâne, face et deux profils.

1^o Crâne d'épaisseur normale avec empreintes digitales dont la valeur est restreinte par l'âge de la malade, cependant les bords de ces empreintes sont dégradés comme ceux de l'hypertension. Les sutures antérieures seules sont entièrement soudées. On voit encore la trace de la suture sphéno-occipitale. La voûte est piquetée avec gros vaisseaux du diploé, aspect surtout marqué sur le frontal gauche ; à droite les vaisseaux sont moins profonds, mais l'un d'eux est terminé par une granulation de Pacchionni.

2^o Selle turque un peu floue, petite. Les clinoides antérieures sont mal dessinées, mais on ne voit pas de signes de lésions.

Dr DECHAUME. — Dans l'histoire de cette petite malade, il y a un épisode de méningo-encéphalite de l'enfance, à 3 ans, qui n'a pas été probablement une méningite cérébro-spinale. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, mais une simple abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, ce qui n'est pas suffisant pour affirmer rétrospectivement une poliomyélite. Cette petite malade est une arriérée au point de vue intellectuel. Elle se plaint d'algies diverses. Pas de signe d'hypertension intracrânienne. Les signes ophtalmologiques montrent qu'il y a des troubles vaso-moteurs et une modification de la tension artérielle rétinienne. Cet œdème péripapillaire n'est pas un œdème d'hypertension.

L'encéphalographie par voie lombaire a montré qu'il n'y avait pas de distension ventriculaire, et le résultat de l'analyse du liquide céphalo-rachidien ne décèle qu'une légère réaction lymphocytaire (3 éléments). Les radiographies montrent bien quelques empreintes témoignant qu'à un moment donné, chez cette petite malade, il y a eu peut-être un incertain degré d'hypertension intracrânienne. L'impression que l'on a de cette enfant est qu'à l'heure actuelle elle a une méningite séreuse diffuse en rapport avec l'épisode ancien. Le processus n'est peut-être pas éteint mais il ne s'agit pas d'une affection spécifique. Il n'y a aucune indication chirurgicale. Il serait intéressant de suivre l'évolution au point de vue ophtalmologique.

LVI. — OBSERVATION 282 *

Épendymome du tronc cérébral.

Ginette P..., 9 ans. *Céphalée, vomissements, vertiges, hydrocéphalie, syndrome de la ligne médiane avec signe de Babinski bilatéral. Parésie XI, IX, VI, œdème de la papille.*

Intervention: décompressive. Exitus au huitième jour par hyperthermie.

La petite malade est envoyée avec l'observation suivante.

Entrée le 3/3/36 dans le service de Médecine infantile de l'hôpital d'Avignon.

A.H. Mère bonne santé. Le père a eu une hémoptysie en 1932. Séjour dans un sana pendant quatre mois. A. P. Broncho-pneumonie à 13 mois. Rougeole. Coqueluche. Début de la maladie en février 1935.

5/3/36. *Observation du Dr LESBROS.* — L'enfant se plaint de céphalées assez violentes, nocturnes et matutinales. Elle se plaint de vertiges, tout tourne autour d'elle ; vomissements avec efforts. La tête paraît bien volumineuse pour l'âge, avec élargissement au niveau des bosses pariétales : elle a 0 m. 54 de circonférence horizontale. La marche se fait les jambes écartées, avec une titubation discrète mais certaine. D'ailleurs la malade a à chaque instant l'impression qu'elle va tomber, et se rattrape à tous les lits ; elle avance, le ventre en avant, la tête fortement déportée en arrière (elle a l'impression qu'elle va tomber en avant). La nuque est souple, mais l'enfant aurait eu hier et avant-hier, durant une heure, une crise de contracture de la nuque (le fait n'a pas été constaté par la sœur et demande à être vérifié). La station debout, au garde-à-vous, est pratiquement impossible : dès qu'on lâche l'enfant, elle tombe en arrière ; ce trouble est assez variable d'un moment à l'autre et on a pu constater qu'il était aggravé par l'occlusion des yeux. Nystagmus sans netteté, à revoir. Réflexes rotuliens très nettement pendulaires. Pas de dysmétrie des membres supérieurs : épreuve des marionnettes mal accomplie. Pas de déviation de l'index. L'hypotonie des 4 membres est manifeste ; pas de dysmétrie des membres inférieurs (talons). Réflexes de posture abolis. Réflexes des membres inférieurs vifs, peut-être même polycinétiques au niveau de l'achilléen gauche. Babinski « majestueux » bilatéral. Ébauche d'Openheim. Pas de clonus du pied, ni de la rotule. Réflexes cutanés abdominaux normaux. Force des membres supérieurs conservée. Réflexes osseux et tendineux des membres supérieurs très diminués. Réflexes cornéens normaux.

4/3/36. *Examen ophtalmologique* (D^r PANSIER). — Névrite atrophique. Vision œil droit à peine 1/10. Œil gauche : 2/10 à 3/10. Le D^r PANSIER ne peut préciser s'il y a ou non stase papillaire.

16/3/36. (D^r LESBROS.) — La tête est en attitude de flexion sur l'épaule gauche de façon permanente (la sœur est affirmative sur ce fait). Autres symptômes signalés par la sœur : l'enfant a à tout instant envie d'uriner, sans y parvenir généralement. L'instabilité cérébelleuse devient extrêmement évidente lorsqu'on fait mettre la malade au garde-à-vous et que l'observateur assis devant elle lui prend les deux mains : l'observateur a alors l'impression de « tenir le volant d'une voiture sur un terrain accidenté ». Aucun trouble de la sensibilité tactile ou thermique.

18/3/36. *Examen oto-rhino-laryngologique* (D^r PONS). — Pas de paralysie pharyngée. Pas de paralysie laryngée. Nystagmus spontané dans le regard latéral droit. Épreuve auditive : montre : oreille droite normale, oreille gauche normale ; diapason : —128 Vd. Audition par voie aérienne normale à droite et à gauche. Rinne positif (diminution par voie osseuse. Weber non latéralisé.

7/3/36. *Interprétation radiographique*. (D^r MOREAU). — Radiographie de la selle turcique. Selle peu profonde, en partie fermée par les apophyses clinoides antérieures très développées.

17/3/36. Radiographie du crâne. Selle turcique assez profonde. Trous et apophyses clinoides postérieures bien développés, un peu allongés.

Urines : ni sucre, ni albumine. Température : matin : 37° 3. Soir : 37° 8.

La petite malade arrive dans le service de neuro-chirurgie de l'hôpital Édouard-Herriot le 24/3/36, à Lyon. Elle est examinée à l'entrée : il semble bien que ce soit au début du printemps dernier, vers le mois de février, que l'affection ait débuté, sans grandes céphalées, par des vomissements. C'est en octobre 1935, à la rentrée des

classes, qu'est apparu à plusieurs reprises du dérochement des jambes. Les céphalées n'ont jamais été très violentes.

25/4/36. Aujourd'hui l'examen montre : des signes pyramidaux bilatéraux avec Babinski des deux côtés. Exagération des réflexes tendineux. Faiblesse des jambes. Réflexes vifs des membres supérieurs et maladresse des mains. Debout, la petite malade tombe en arrière, comme si elle avait une rétropulsion marquée et les jambes fléchissent. Au point de vue oculaire on a l'impression de parésies multiples de la musculature externe sans paralysie vraie. Il ne semble pas y avoir de troubles de la sensibilité, mais ils sont difficiles à rechercher chez cette enfant. L'histoire serait bien celle d'une tumeur du vermis à évolution rapide, mais aujourd'hui l'intrication des phénomènes pyramidaux et cérébelleux est complète : il y a une compression grave ou un envahissement par la tumeur du tronc cérébral. Il semble d'ailleurs que la petite malade ait eu une crise de blocage avec raideur de la nuque et de l'épaule. La tête est fléchie sur l'épaule gauche, sans qu'il existe de raideur marquée de la nuque. Il est indispensable de faire pratiquer de nouvelles radiographies.

25/4/36. *Interprétation radiologique* (D^r LÉVY). — Crâne, face et profil. La radiologie montre :

1° *Des signes d'hypertension intracrânienne.* a) Élargissement des sutures avec grosse disjonction. b) Grosses empreintes digitales. c) Gros raccourcissement de la lame quadrilatère avec disparition des clinoides postérieures. La fosse postérieure n'est ni très creuse, ni amincie.

2° *Un aspect anormal du sinus sphénoïdal* qui, sur les vues de face, serait abaissé à gauche. La suture sphéno-basilaire est encore visible. Granulations de Pacchioni du frontal droit. En somme, ce qui domine au point de vue radiologique, c'est un syndrome d'hypertension intracrânienne sans signe de localisation.

26/4/36. *Examen oto-rhino-laryngologique* (D^r SPRECHER). — Parésie de l'hémivoile gauche. (Tests du réflexe nau-

séaux). C.V. normales. Tympan normaux. Hypoacousie droite marquée. Pas de nystagmus spontané. Déviation très accentuée vers le bas, par perte de tonus, semble-t-il.

27/4/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D. V. = 1/50 ; O.G.V. = 1/50. Il semble exister un scotome central bilatéral, la malade ne reconnaissant pas les couleurs en face et les voyant sur le côté. Champ visuel normal d'étendue. Pupilles de dimensions sensiblement normales, complètement immobiles à la lumière et dans la vision rapprochée. Strabisme divergent avec secousses de nystagmus, surtout dans le regard latéral. Mouvements d'abduction et d'adduction ainsi que ceux d'abaissement possibles mais on ne parvient pas à obtenir ceux d'élévation ni ceux de convergence. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : œdème papillaire de deux dioptries environ de chaque côté.

D^r DECHAUME. — Cette petite malade est d'interprétation difficile. Elle ne ressemble pas aux tumeurs du vermis que nous avons vues habituellement. Les paralysies de fonction oculaire et la baisse de la vision plus marquées nous laisseraient croire à une atteinte de la partie supérieure du tronc cérébral et des voies optiques primaires (corps genouillé, tubercules quadrijumeaux). Par ailleurs il existe une paralysie du XI et du IX, faisant penser à une atteinte du bulbe. Il s'agit vraisemblablement d'une tumeur diffuse du tronc cérébral et non pas d'une tumeur du vermis. On se demande jusqu'à quel point la trépanation de la fosse cérébrale postérieure sera suffisante pour assurer l'intervention. On préfère ne pas faire de ventriculographie et tenter l'intervention sous anesthésie locale.

28/4/36. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — 1/2 cg. de morphine. Position ventrale. Anesthésie locale. Ponction ventriculaire droite. Liquide sous forte pression, sort en jet. Incision en arbalète. Trépanation large des deux fosses cérébelleuses après section de l'arc postérieur de l'atlas. Ouverture de la dure-mère : engagement des amygdales

cérébelleuses. Il n'y a pas de tumeur du vermis, pas de modification dans l'aspect des hémisphères cérébelleux. Il s'agit certainement d'une néoformation située dans le tronc cérébral. On se contente d'une intervention purement décompressive qui est, dans l'ensemble, bien tolérée. *Les suites opératoires* ont d'abord été bonnes : à la fin de l'intervention la petite malade n'avait que 38° 1 et le soir la température n'a pas dépassé 38° 8. Le lendemain de l'intervention la malade allait tout à fait bien. Déglutition normale. Pas de troubles respiratoires ; pas de troubles cardiaques. Miction normale.

6/5/36. Dans l'après-midi, alors que rien ne le laissait prévoir, la température est montée brusquement à 39° 8, tandis que la petite malade était froide avec pouls rapide. Pupilles normales. Sans troubles de la déglutition ; elle se plaint de maux de tête. Elle se réchauffe progressivement mais continue à se plaindre de la tête. On fait une ponction ventriculaire, bien que par le drain le liquide céphalo-rachidien se soit écoulé abondamment. On retire un liquide eau de roche, presque sans pression, on vérifie la perméabilité de l'aqueduc de Sylvius par pression sur la fosse cérébrale postérieure, qui fait immédiatement sortir le liquide par un trocart ventriculaire. Dans la nuit la situation s'améliore et le lendemain matin la petite malade n'a plus que 37° 8 et paraît tout à fait bien. On se demande s'il ne s'agit pas de troubles par déperdition du liquide céphalo-rachidien. Le lendemain à midi, aggravation considérable, brutale, avec même syndrome que la veille et température de suite à 40° 5. On fait comme la veille du sérum sous-cutané et des enveloppements, mais la petite malade reste froide avec tachycardie, troubles respiratoires et de la déglutition. Dans la nuit la température monte à 42° 3 et elle meurt à 6 heures du matin.

L'autopsie cérébrale pratiquée le 9 au matin montre : une cicatrice opératoire parfaite, un petit hématome très peu important au niveau de l'hémisphère cérébral gauche,

des adhérences méningées à droite, au niveau où on avait lésé un peu la pie-mère et les plexus choroïdes. Énorme tumeur du tronc cérébral. La région des tubercules quadrijumeaux est modifiée et l'on voit dans le III^e ventricule, à sa partie postérieure, un bourgeon de la tumeur. On se rend compte ultérieurement de la perméabilité de l'aqueduc de Sylvius. Il faut ajouter que la selle turcique est agrandie et noter enfin le piqueté hémorragique sur la paroi épendymaire des ventricules latéraux.

Examen histologique n° 660. Épendymome.

LVII. — OBSERVATION 293.

In thèse MANSUY, Lyon 1937, p. 79.

Syndrome adiposogénital. Hydrocéphalie. Blocage.

Charlotte B..., 20 ans. *Syndrome adiposogénital à 15 ans. Céphalées, vomissements depuis cinq mois. Signes pyramidaux. Œdème papillaire et crâne d'hypertension. Ventriculographie : énorme dilatation.*

Intervention : pas de tumeur de la fosse postérieure.

Exitus. Vérification.

LVIII. — OBSERVATION 298 *

Tumeur de la poche de Rathke.

Francis A..., 10 ans. *Troubles visuels. Syndrome adiposogénital. Atrophie optique avec œdème surajouté. Hémianopsie bitemporale.*

Intervention : exérèse subtotale.

Excellent état quatorze mois plus tard.

Petit malade des P^{rs} FROMENT et BONNET envoyé au Dr WERTHEIMER pour troubles oculaires : atrophie optique droite, œdème papillaire, hémianopsie bitemporale. Enfant de petite taille avec aspect légèrement hypophysaire. Syndrome adiposogénital.

Radiographie. — Selle turcique creuse, nébuleuse, sans calcifications.

24/9/36. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Anesthésie locale, puis générale. Scalp. Volet fronto-temporo-pariétal droit. Pas de grosse hypertension ventriculaire. Décollement sus-orbitaire. Incision de la dure-mère en arrière de la petite aile du sphénoïde. Écoulement de liquide abondant ; œdème. On découvre la tumeur hypophysaire, elle est dure et ressemble à un adénome hypophysaire. Incision de la tumeur, évidemment à la curette, libération du nerf optique droit sous lequel passe la tumeur. Le nerf est refoulé et déformé. Ablation incomplète de la tumeur. Drain.

Les suites opératoires sont très simples. Des séances de radiothérapie sont pratiquées à Chambéry par le D^r ROBERT courant novembre et décembre. Le petit malade est revu le 25/1/37, il s'amuse, il garde quelques troubles digestifs. Le P^r BONNET note : l'acuité visuelle a baissé à l'œil droit sur ce qu'elle était il y a trois semaines avant l'opération. O.D. = 1/12. O.G. = 1/12. Champ visuel identique, de plus, pour l'œil droit, dyschromatopsie centrale pour le rouge surtout. O.G. = scotome absolu, le blanc n'est pas perçu. Le fond d'œil est identique.

Pas de troubles urinaires.

L'enfant est revu le 24/5/37. Taille : 1 m. 28. Poids : 27 kg. 500, contre 29 kg. 700 en mars. Le ventre a fondu un peu. Léger développement de la verge, mais testicules non encore descendus. Pas de troubles urinaires, pas de somnolence, pas de troubles digestifs.

24/5/37. *Examen ophtalmologique.* — Acuité visuelle : O.D. = 1/8. O.G. = 1/10. Léger nystagmus dans le regard à droite. Léger strabisme convergent. Ni paralysie, ni diplopie. O.D. = scotome absolu au rouge. Normal pour les autres couleurs. O.G. = scotome absolu. Fonds : atrophie papillaire du type primitif bilatérale.

L'enfant est revu le 29/9/37. Taille : 1 m. 29. Poids : 27 kg. 400. Acuité à droite : 1/8, à gauche 1/10. Le champ temporal à droite paraît être rétréci. Il paraît s'être étendu à gauche, scotome absolu à gauche, atrophie papillaire bilatérale.

29/11/37. Va bien. Taille identique. Poids : 28 kg. 700. État général meilleur.

L'examen histologique n° 672 montre qu'il s'agit d'une tumeur ayant les caractères d'un craniopharyngiome, sans calcification, sans formation épidermoïde et dont les boyaux infiltrent la portion antérieure de l'hypophyse, dont on trouve quelques fragments sur les coupes ; tumeur ayant peu de stroma conjonctif et paraissant en pleine activité.

LIX. — OBSERVATION 302

Astrocytome du vermis.

Roger M..., 16 ans $\frac{1}{2}$. Vomissements, vertiges, troubles visuels depuis quatre mois.

Syndromes vermien et cérébelleux droit. Œdème papillaire, crâne d'hypertension.

Intervention : hypertension aiguë. Exitus. Vérification.

Le petit malade est envoyé dans le service par le Dr PUIG de Perpignan pour tumeur cérébrale.

Sa mère aurait eu deux fausses-couches. Personnellement l'enfant n'a pas de passé pathologique. Intelligence normale. L'affection, d'après la famille, aurait commencé il y a quatre mois, par des céphalées s'accompagnant de vomissements, vertiges ; il y a deux mois, diplopie et baisse de la vue en même temps que l'état général est moins bon ; il est opéré pour végétations. Le Dr PUIG le voit, fait le diagnostic de tumeur et l'envoie dans le service.

A l'examen le petit malade est d'apparence normale, simplement un peu de raideur de la nuque. Céphalées fréquentes et difficulté de la marche. Pas de signes pyrami-

daux. Adiadococinésie de la main droite. Pas de nystagmus. Rétropulsion. Examen viscéral négatif.

23/9/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = 1/6. O.G.V. = 1/8. Champ visuel normal. Pupilles en mydriase réagissant à peine à la lumière, mieux à la convergence-accommodation. La motilité oculaire paraît normale. Pas de diplopie au verre rouge. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : gros œdème papillaire bilatéral de 3 dioptries de saillie, avec hémorragies plus nombreuses à gauche.

24/9/36. *Interprétation radiographique* (D^r LÉVY). — Crâne d'enfant, avec signes d'hypertension : Empreintes digitales. Disjonction des sutures latérales et médianes, les sutures postérieures étant plus larges que les antérieures. Concavité des plafonds orbitaires. Selle turcique profonde, élargie d'hypertension ; le dos de la selle est érodé, les clinoides postérieures ne sont plus visibles. La fosse cérébelleuse est mince, mais beaucoup moins que la partie de l'occipital située au-dessus de la protubérance occipitale interne. Épiphyse non visible. Il s'agit vraisemblablement d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure et probablement tumeur du vermis avec un envahissement de l'hémisphère droit.

14/10/36. Depuis quelques jours les céphalées sont plus violentes.

Examen ophtalmologique (D^r BLANC). — O.D.V. = 1/8. O.G.V. = 1/6. Champ visuel normal. Pupilles en mydriase, réagissant comme au premier examen. Motilité oculaire normale. L'enfant accuse parfois de la diplopie. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : gros œdème papillaire de 4 à 5 dioptries de saillie de chaque côté. Le diagnostic est maintenu et l'on a l'impression qu'il s'agit d'une tumeur maligne type neurospongiome.

15/10/36. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Ponction ventriculaire. Les ventricules sont gros ; l'hypertension est considérable. Incision en arbalète de Cushing. Dès l'ouver-

ture de la dure-mère on se rend compte qu'il existe certainement une tumeur du vermis, car il apparaît largement entre les deux hémisphères, engageant les amygdales dans le trou occipital. L'hémisphère droit paraît plus saillant et plus dense. Ponction négative. On incise la partie inférieure du vermis, mais la section montre que l'on est en tissu sain. Hémostase facile. En poursuivant l'incision vers le haut à $\frac{1}{2}$ c m. de profondeur, on tombe dans une cavité d'où s'écoule un liquide filant un peu jaune. L'hémisphère cérébelleux droit s'affaisse alors. On explore la cavité qui est de la taille d'une noix et paraît creusée à la fois dans le vermis vers la partie moyenne de l'hémisphère cérébelleux droit. On ne voit pas de tumeur murale. On arrache le pédicule tumoral. L'hémorragie s'arrête assez facilement.

La fermeture est commencée, elle allait être terminée, quand, brusquement, le cervelet se gonfle, en quelques secondes fait une hernie volumineuse, des hémorragies profuses se produisent, le petit malade entre dans le coma ; poussée d'hypertension artérielle. Un trocart est mis dans le ventricule. Pas d'hémorragie, pas d'hypertension importante ; malgré l'attente, le cervelet ne revient pas sur lui-même. Impossibilité de faire divers plans de sutures, on se contente d'une suture cutanée. Le petit malade a 39°, il est toujours comateux. La température monte jusqu'à 41°5, décès à 18 heures.

L'autopsie pratiquée le surlendemain a permis de voir une encéphalite traumatique hémorragique diffuse des deux hémisphères cérébelleux et l'aplatissement du bulbe sur toute sa hauteur. Le III^e ventricule présentait une paroi pellucide et faisait saillie dans la selle. Les coupes encéphaliques montrent que la tumeur se prolongeait très en avant du vermis, intéressant même le plancher du III^e ventricule en s'infiltrant par le pédoncule cérébelleux. La cavité du IV^e ventricule a presque disparu, une énorme hémorragie ayant distendu ce qui restait de la tumeur et du vermis, on comprend pourquoi l'œdème s'est déclenché

brutalement : les accidents vasculaires s'étant probablement produits dans la portion non extirpée de la tumeur.

Examen histologique n° 804 : astrocytome.

LX. — OBSERVATION 307

Hémiplégie infantile.

Jean L..., 18 ans. *Hémiplégie spastique. Papilles normales, Crâne d'hypertension discrète.*

Encéphalographie : énorme dilatation ventriculaire ; atrophie considérable du cortex.

Le malade est envoyé par le Dr DECHAUME pour hémiplégie infantile.

A.H. — Père et mère en bonne santé.

A.C. — Frère et sœur en bonne santé.

A.P. — Convulsions dans l'enfance. Le malade raconte qu'il est hémiplégique « de naissance ». Depuis son plus jeune âge il a présenté des crises comitiales, dont le nombre et l'intensité ont diminué ces dernières années, sous l'influence d'un traitement régulier au gardénal. Actuellement il a environ une crise par mois.

A l'entrée. — On est frappé par l'asymétrie faciale et l'hémiplégie gauche du malade. Il répond avec assez de difficulté, bégayant très fréquemment. Interrogé sur ses antécédents scolaires il nous répond que malgré une longue scolarité, il n'a pas réussi à passer son certificat d'études primaires (manque de mémoire, défaut d'attention). Depuis sa sortie de l'école, il ne fait aucun travail, empêché par ses crises.

A l'examen. — Les réflexes rotuliens et achilléens du côté de la parésie sont nettement exagérés par rapport à ceux du côté sain. De même aux membres supérieurs. Les réflexes anti-brachiaux sont plus vifs à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux des deux côtés. Pas de modification des réflexes oculaires à la lumière et à l'accommodation. La motricité active du bras

et de la jambe gauches est conservée et la force musculaire, malgré une amyotrophie assez nette, ne semble pas tellement déficiente. Pas de troubles de la sensibilité subjective ni objective.

10/10/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = 2/3. O.G.V. = 1/6 légèrement améliorable par correction d'astigm. hypermétropique. Pas d'hémianopsie. Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à la convergence-accommodation. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Fonds normaux. T. A. R. = 45 à 50. Périmètre cranien 60 cm.

Interprétation radiologique (D^r Alfred LÉVY). — Crâne épais à structure lisse, avec épaissements frontaux. Signes d'hypertension : vaisseaux profonds, empreintes, selle turcique élargie. Pas de signe de localisation. Épiphyse visible.

A noter : sinus frontaux à cloisons. Cornet inférieur hypertrophié à droite.

D^r DECHAUME. — En présence de cette hémiplégie, on décide avec la famille de faire une encéphalographie. La mère, interrogée, n'a pas le souvenir de maladie aiguë dans l'enfance du malade. Il a présenté des convulsions dès la première année. Les crises n'ont pas augmenté ces temps-ci. L'hémiplégie est restée ce qu'elle était et n'a pas varié pendant ces dernières années. Il est impossible de savoir par la mère si l'hémiplégie existait à la naissance ou si elle est survenue dans le courant de la première année.

19/10/36. *Encéphalographie*. — Elle se passe sans incident. 50 cm³ d'air sont injectés. Elle montre une hydrocéphalie unilatérale avec une énorme distension du ventricule droit qui ne laisse sur le cliché en position verticale qu'une épaisseur minime d'un cm. environ du cortex cérébral. Il est regrettable que la ventriculographie ne soit pas pratiquée ou l'encéphalographie plus complète. D'après ce qu'on peut voir, la dilatation ventriculaire est généralisée, portant également sur les cornes frontales et

occipitales et le corps ventriculaire. Il ne semble donc pas s'agir d'une distension par traction au niveau de la zone du cortex atrophie; peut-être s'agit-il d'une oblitération partielle du trou de Monro. L'encéphalographie incomplète ne nous permet pas de faire le diagnostic parfaitement, mais elle montre l'utilité des encéphalographies pour les hémiplésies infantiles. Le liquide céphalo-rachidien retiré avait la composition suivante :

Cytologie : à la cellule de Nageotte moins d'un élément blanc par millimètre cube. Chimie : albumine moins de 0 gr. 30 par litre. Sucre normal.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le L.C.R.

LXI. — OBSERVATION 308

In Thèse MANSUY, p. 195.

Angiome cortical.

Alice W..., 17 ans. *Hémiplégie spastique progressive depuis l'âge de 14 ans. Crises sensitivo-motrices avec céphalées sans ictus.*

Radiographie : empreintes digitales, sillons vasculaires élargis. Hémianopsie latérale homonyme droite en quadrant supérieur.

Ventriculographie : normale.

Intervention : pas d'exérèse. Radiothérapie. Suites simples.

LXII. — OBSERVATION 309 *

Arachnoidite de la fosse postérieure.

Gaby M..., 5 ans. *Depuis cinq mois, céphalées, vomissements après une rougeole. Crâne d'hypertension. Œdème papillaire. Intervention : méningite séreuse. Exitus par hyperthermie (4^e jour).*

Vérification : pas de tumeur.

Le petit malade est envoyé au D^r DECHAUME par le D^r PAUFIQUE pour tumeur cérébrale ; il présente de l'œdème

papillaire et de la diplopie. Pas d'antécédents importants : deux frères et une sœur en bonne santé. L'affection a débuté en juin, à la suite d'une rougeole par des céphalées et des vomissements. Les végétations ont été enlevées et le petit malade a été traité pour son foie. Comme son état ne s'améliorait pas et qu'il présentait des troubles de la vue, il fut envoyé au D^r PAUFIQUE.

A l'examen. — Enfant bien constitué ; intelligent, ne présentant aucun signe pyramidal, aucun signe cérébelleux cinétique. Rétropulsion. Pas de nystagmus.

Le diagnostic de tumeur est certain, comme la mère du petit malade doit accoucher, l'enfant est renvoyé à Mâcon au D^r DUFOUR qui fait une radiographie. Elle montre une disjonction des sutures et une fosse cérébrale postérieure un peu agrandie.

L'enfant sera hospitalisé à Grange-Blanche pour une intervention. Il revient le 3/10/36. Le résultat de l'examen est toujours le même, le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure est porté.

9/10/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = 4, O.G.V. paraît être de 1/6. Champ visuel normal d'étendue. Pupilles égales, de dimensions normales, réagissant bien à la lumière convergence-accommodation. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : œdème papillaire bilatéral de trois dioptries.

22/10/36. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Position ventrale. Anesthésie locale. $\frac{1}{2}$ cm³ de morphine au cours de l'intervention. Mise en place d'un trocart dans le ventricule latéral droit, le liquide s'écoule sous forte pression mais pas en jet. Incision en arbalète, résection de l'arc postérieur de l'atlas. La fosse cérébrale postérieure est très agrandie, sans altération bien marquée du squelette. Large trépanation ; la dure-mère est extrêmement tendue et il ne semble pas qu'il y ait communication libre avec les cavités ventriculaires. Incision de la dure-mère sur la ligne médiane. On ouvre une grande citerne très élargie d'où

s'écoule une assez grande quantité de liquide. Cette évacuation du liquide soulage l'hypertension, le cervelet s'affaisse ; on peut découvrir sans difficultés toute la région, y compris les premiers segments médullaires. L'aspect n'est pas celui d'une tumeur, mais plutôt d'une méningite séreuse enkystée avec élargissement des grands lacs postérieurs. La pie-mère est incisée largement sur la ligne médiane. A noter l'existence sur l'hémisphère droit d'une formation angiomateuse siégeant dans la partie supérieure. Drain et suture à plusieurs plans des lambeaux.

Intervention sans incidents.

Les suites opératoires ont été parfaites, l'enfant n'a eu que 39°6 l'après-midi de l'intervention et pendant deux ou trois jours il est resté apyrétique, n'ayant aucun trouble ni de déglutition, ni de respiration. Brusquement, dans la nuit du 25 au 26, un jour de vent du midi, le petit malade se met à vomir sans avoir de fièvre, il devient terreux et se déshydrate en même temps, il s'écoule beaucoup de liquide par le drain. Dans la matinée du 26, la température monte à 40°, le petit malade ne souffre pas de la tête, il ne présente pas de rigidité de la nuque, l'œdème d'ailleurs était en voie de rétrocession comme l'avait noté le Dr BLANC. Malgré la température profonde à 40°, l'enfant est froid et se cyanose, il présente de la tachycardie et meurt à 13 heures.

L'autopsie a montré qu'il n'y avait pas de tumeur apparente, pas de méningite séreuse de la base au niveau du chiasma et à la partie antérieure du tronc cérébral ; par contre, un aspect de méningite puriforme au niveau de la scissure de Sylvius des deux côtés. La coupe encéphalique ne montre pas d'hydropisie ventriculaire considérable. Il n'y a pas de tumeur. Il s'agit vraisemblablement soit d'une méningite séreuse ;—soit d'une encéphalite post-morbillieuse avec réveil infectieux dû à l'intervention.

Examen histologique n° 681 : lésions inflammatoires méningo-encéphaliques.

LXIII. — OBSERVATION 316.

Encéphalo-papillite à virus neurotrope.

Julie P..., 16 ans. *Crises motrices céphalo-brachiales. Œdème papillaire. Aucun signe hypertensif, cérébelleux ni pyramidal. Troubles visuels rapidement importants mais régressifs.*

Radiographie du crâne négative.

Pas d'intervention.

Cette jeune malade de 16 ans est envoyée le 5 septembre par le D^r DECHAUME auquel elle avait été adressée la veille par le D^r COLRAT pour œdème papillaire et tumeur cérébrale probable.

Pas d'antécédents importants, mais au début de l'année, apparition de mouvements anormaux survenant par crises au niveau des bras avec secousses de la tête qui furent, d'après ce que l'on peut reconstituer, interprétés, soit comme névropathiques (D^r NORDMANN, Saint-Étienne), soit jacksonniens (D^r COLRAT). Cette enfant, dans le courant du mois d'août, a dit qu'elle voyait mal de l'œil droit et quinze jours après environ, s'est plaint de ne voir presque plus. Le D^r COLRAT qui l'a examinée le 30 août, a noté :

Œdème bilatéral des papilles paraissant peu marqué. Vision réduite à la perception des mouvements de la main dans les champs temporaux. Aspect grossier d'une hémianopsie bitemporale. Pupilles dilatées mais réagissant bien.

A l'entrée dans le service, on se trouve en présence d'une malade pour laquelle l'examen neurologique est complètement négatif. Pas de signes cérébelleux. Pas de signes pyramidaux. Mais mouvements involontaires des mains d'allure choréïque avec, par moments, des secousses de la tête antéro-postérieures rappelant certains types de « salutation ». Il est certain que ces mouvements sont déclenchés par l'émotion, en présence des personnes de son entourage.

La *radiographie* du crâne est négative. Aucun signe d'hypertension intracranienne.

12/9/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — Baisse brusque de la vue il y a quatorze jours (avait parfois, depuis un à deux mois, de légers voiles devant l'O.D.). La baisse a été très rapide. Actuellement O.D.V. : compte les doigts à 0 m. 60 dans les quadrants supérieurs, voit mal en bas et surtout dans le quadrant inféro-temporal. O.G.V. : vague perception lumineuse. Pupilles en mydriase, réagissant à peine à la lumière. La motilité oculaire paraît normale. Fonds : papilles dont les bords supéro-nasal et inféro-nasal sont flous, non surélevés (la droite surtout). T.A.R. : 40.

Réaction de Wassermann négative dans le sang. La température oscille autour de 38°. En présence de cette malade, il n'est donc pas douteux qu'il s'agisse de lésions organiques véritables. Cependant, il ne s'agit pas d'une tumeur, ni de syndrome d'hypertension intra-cranienne, mais d'une maladie à virus neurotrope avec neuropapillite et probablement atteinte des noyaux gris. La veille de son départ elle a présenté une période de crises avec secousses de la tête très violentes, troubles du rythme respiratoire (accélération de la respiration) ayant inquiété vivement son entourage et qui semble avoir cédé quand on lui a dit qu'elle resterait dans le service quelques jours de plus. Elle quitte le service dans le même état (26 sept.).

Elle revient le 30 octobre pour deux ou trois jours. Elle ne marche pas plus difficilement que la première fois, les mouvements involontaires ne sont pas accentués. Les examens neurologiques, pyramidal et cérébelleux sont toujours négatifs.

30/10/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — L'acuité visuelle s'est améliorée. O.D.V. : 1/8, O.G.V. : 1/10. Le champ visuel a une étendue normale au doigt. Il existe de la dyschromatopsie pour le vert et pour les index bleus foncés. Il semble y avoir un scotome central

assez large, difficile à délimiter. Pupilles toujours en mydriase, la droite un peu plus dilatée, toutes deux réagissent bien à la lumière et à la convergence-accommodation. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : les deux papilles, la gauche surtout, sont pâles dans leur ensemble avec des bords un peu crénelés. Les artères sont très grêles à gauche, moins à droite. T.A.R. : 40 environ à droite, difficile à apprécier à gauche.

LXIV. — OBSERVATION 317

Blocage de la fosse postérieure. Stade terminal.

Lucien M..., 7 ans. Vomissements, céphalées depuis trois mois seulement (?)

Cachexie, hydrocéphalie, amaurose, troubles bulbaires; énorme œdème papillaire.

Neurospongiome du vermis?

Pas d'intervention. Exitus; pas de vérification.

Cet enfant est vu le 22/9/36, par le Dr DECHAUME à qui il a été adressé par le Dr L. NOVÉ-JOSSERAND, pour tumeur cérébrale. Il est hospitalisé dans un état extrêmement grave, cachectique, hydrocéphale, presque aveugle.

Les troubles auraient débuté en juin par des vomissements, il fut soigné pour le foie; l'état allant s'aggravant, le petit malade est montré au cours de l'été au Dr NOVÉ-JOSSERAND, pour des céphalées qui, à ce moment, accompagnaient les vomissements.

22/9/36. *Examen ophtalmologique* (Dr PAUFIQUE). — O.D.V. = 1/10, O.G.V. = 1/10. Mydriase bilatérale maxima. Réflexes pupillaires conservés mais de très faible amplitude. Motricité oculaire normale. Champ visuel : paraît normal au doigt, très difficile à prendre, l'enfant ne fait pas attention. Fonds d'œil : œdème papillaire considérable (saillie 4 à 5 dioptries).

Une radiographie pratiquée par le Dr LÉVY montra une

disjonction des sutures et une fosse cérébrale postérieure très volumineuse

La nuque raide du petit malade ne laisse pas de doute sur le blocage de la fosse cérébrale postérieure. Il n'y a pas de signes pyramidaux, mais il est impossible de mettre debout le petit malade pour voir la rétropulsion. Dans la nuit il présente une crise de blocage aiguë avec tachycardie, cyanose et dilatation pupillaire intense. Aussi on n'essaye même pas, étant donné la gravité de l'état général, de faire une trépanation décompressive.

L'enfant est renvoyé chez lui et meurt le lendemain matin.

LXV. — OBSERVATION 318 *

Astrocytome kystique de l'hémisphère cérébelleux.

René V..., 16 ans $\frac{1}{2}$. *Céphalées paroxystiques depuis cinq mois avec raideur de la nuque. Vomissements rares. Réflexes rotuliens abolis. Crâne d'hypertension. Œdème papillaire.*

Ventriculographie.

Intervention: exérèse. Exitus au huitième jour. Pas de vérification.

Le petit malade est envoyé par le D^r WERTHEIMER à qui il a été adressé par le D^r CARCASSONNE.

Antécédents. — Deux autres frères bien portants. Il a toujours été nerveux, peurs nocturnes s'accompagnant fréquemment d'insomnie. Énurésis prolongé jusqu'à il y a quelques années. Il a beaucoup grandi (mesure 1 m. 78 depuis deux ans), et a été soigné cette année pour le foie.

L'affection actuelle a débuté à Pâques 1936 par des céphalées violentes occipitales, aussitôt que le malade était couché, et disparaissant spontanément dans la matinée. Ces céphalées qui empêchaient le petit malade de dormir,

ne le gênaient pas dans la journée, ni tant qu'il était debout, puisqu'il dansait jusqu'à une heure du matin.

Cet été, en vacances, aux Lechs, les céphalées devinrent plus violentes, persistant la nuit, disparaissant quand il était debout. La mère signale qu'au moment des crises douloureuses il avait la tête raide et qu'il suffisait que la tête soit un peu inclinée en arrière pour faire disparaître les céphalées, au moins momentanément. Au cours de certaines crises douloureuses il eut quelques vomissements. C'est pendant les vacances encore que, par hasard, on prit la tension artérielle qui était à 15. L'azotémie fut suspectée.

Examen du sang négatif par ailleurs au point de vue sérologique.

En octobre, des radiographies furent pratiquées, elles furent négatives. Au début de novembre, comme les céphalées persistaient, on fit une ponction lombaire qui révéla une dissociation albumino-cytologique.

L'examen ophtalmologique pratiqué après montra de l'œdème. Dès le lendemain de la ponction lombaire, aggravation considérable de l'état du malade qui souffre de la tête d'une façon constante : il est envoyé au D^r WERTHEIMER pour intervention le 25/11/36.

A l'entrée dans le service de neuro-chirurgie. — Malade pâle, apyrétique, se plaignant constamment de la tête, incapable de se tenir debout, et couché depuis plusieurs jours. L'examen viscéral est négatif. Pas de signe de tuberculose pulmonaire. Pas de stigmatisme de syphilis. Pas de signe de lésion cardiaque. Tension artérielle : 14.

Pas d'albumine dans les urines. On est frappé de l'attitude de la tête : inclinée à droite. Pas de signe d'irritation pyramidale. Pas de paralysie des membres. Au lit, pas de signes cérébelleux au niveau des membres inférieurs, peut-être un peu de maladresse de la main gauche. Pas de paralysie des nerfs crâniens. A noter simplement la disparition des deux rotuliens. Un peu de nystagmus dans le

regard à gauche. L'œil droit est plus petit que l'œil gauche, cela a toujours existé, sa mère serait pareille.

26/11/36. *Interprétation radiographique* (D^r Alfred LÉVY). — Crâne face, et deux profils.

Crâne présentant des empreintes digitales sans creusement très marqué de la fosse occipitale. Les sutures antérieures sont soudées, les postérieures sont un peu larges. Les canaux vasculaires sont profondément creusés. A droite existe une grosse cocarde vasculaire avec vaisseaux diploïques afférents, creusés en tranchées longitudinales, frontales et occipitales. La selle turcique est ouverte et large, l'agrandissement porte sur la partie postérieure du fond de la selle qui apparaît ainsi ovalisée. Les clinoides postérieures sont conservées et forment de pseudo-calci-fications. En somme, radiologiquement existent des signes d'hypertension sans qu'on puisse trouver d'indice possible de localisation.

27/11/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = $\frac{1}{2}$, O.G.V. = $\frac{1}{2}$.

Champ visuel normal d'étendue au doigt. Pupilles de dimensions normales, égales, réagissant bien à la lumière et à la convergence-accommodation. Les globes oculaires semblent avoir un mouvement d'abduction un peu limité à droite surtout. Au verre rouge on trouve une diplopie homonyme légère qui paraît exister dans toutes les directions du regard. L'état général du malade rend difficile toute précision plus grande, l'examen ne pouvant être fait que couché. Nystagmus très net à larges et lentes oscillations dans le regard latéral gauche, moins marqué dans le regard latéral droit. Sensibilité cornéenne normale à gauche et à droite. Fonds : Œdème papillaire bilatéral de 2 dioptries environ de saillie ; avec une abondance anormale d'hémorragies en flammèches qui font une véritable auréole tout autour de la papille.

27/11/36. *Examen oto-rhino-laryngologique* (D^r MOUNIER-KUHN). — On n'a constaté aucune modification de

l'audition ; quelques vertiges ; tympanaux normaux d'enfant. Saigne du nez. Nystagmus spontané faible à droite, régulier à gauche, et en haut. Déviation des bras tendus : en bas, plus marquée à droite.

Barany 20 cc. 27°. — Irrigation O.G., après 15", nystagmus spontané, très marqué et très régulier, 100". Irrigation OD, après 15", nystagmus très marqué près de 120".

En somme, on a l'impression cliniquement d'un blocage de la fosse cérébrale postérieure. Étant donné qu'il y a des empreintes, que l'hypertension a été le premier syndrome, dès le mois d'avril de l'année dernière, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une tumeur à évolution lente. Étant donné le nystagmus et les signes trouvés par l'oto-rhinolaryngologiste (tumeur plutôt à développement droit), on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un astrocytome du vermis, avec atteinte de l'hémisphère cérébelleux droit, mais il est nécessaire quand même de faire une ventriculographie.

28/11/36. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Les deux ventricules sont trouvés facilement, le liquide ne s'écoule pas sous grande tension, mais il faut injecter 120 cm³ pour que l'air ressorte, ce qui confirme le blocage de la fosse cérébrale postérieure. Les clichés montrent que tout le système ventriculaire est dilaté, dilatation symétrique des ventricules latéraux, dilatation du III^e ventricule. Sur le cliché vertical front-plaque, on voit l'entrée de l'aqueduc de Sylvius ; il se dessine même et paraît repoussé en avant par quelque chose de postérieur et de supérieur dans la fosse cérébrale postérieure. On voit mal l'image du IV^e ventricule ; en tous cas il faut faire la trépanation de la fosse cérébrale postérieure et regarder à la partie postérieure et supérieure. A signaler enfin qu'au début de l'intervention on se rend compte que la fosse cérébrale postérieure est peut-être plus saillante à gauche et que les muscles à gauche sont plus contracturés que ceux du côté droit.

28/11/36. *Intervention* (D^{rs} WERTHEIMER et MANSUY). — Position ventrale. Anesthésie locale. Mise en place d'un trocart dans le ventricule latéral droit. Section de l'arc postérieur de l'atlas. Trépanation occipitale. Ouverture de la dure-mère. La dure-mère ouverte, on aperçoit un hémisphère cérébral droit normal, des amygdales profondément engagées, un vermis augmenté de volume, de coloration jaunâtre à la face supérieure, mais surtout un hémisphère gauche augmenté de volume, présentant à sa partie supérieure et interne des altérations corticales qui indiquent l'existence d'une tumeur sous-jacente. Libération du IV^e ventricule assurant un écoulement satisfaisant du L.C.R. Ponction de l'hémisphère gauche qui ramène un liquide ambré, gélatineux, analogue à celui qu'on observe dans les astrocytomes kystiques. Incision large et longitudinale de l'hémisphère à la partie interne : on accède dans une cavité du volume d'une petite mandarine dont le contenu est aspiré, l'exploration de la cavité qui se prolonge dans le vermis montre la partie interne de la zone tumorale qui est excisée. A la partie inférieure on aperçoit une membrane pellucide qu'on respecte de crainte d'ouvrir le IV^e ventricule. Drain. Suture des parties molles. L'intervention s'est déroulée sans incident et sans variation importante de la tension.

Les documents suivants ont été communiqués le matin de l'intervention. — Lettre du Dr SANDINO d'Aix qui a fait une radiographie de la colonne cervicale et qui n'aurait pas trouvé d'œdème papillaire le 24 octobre. Il revoit le malade le 21/11 et note : papille de stase des deux côtés ; modifications pas très prononcées, mais certaines. L'acuité paraît peu touchée.

22/11/36. Névrite optique avec stase bilatérale égale en intensité des deux côtés ; petites hémorragies péripapillaires, veines gonflées ; pas d'hémorragies autour même des papilles. Cette image peut cadrer, étant donné la vision

presque intacte avec une tumeur ou méningite. S'il s'agissait d'une infection (névrite infectieuse), l'acuité serait déjà très diminuée.

La ponction lombaire pratiquée le 20/11/36 a donné les résultats suivants : Tension, 55. Cytologie, 22 éléments blancs. Albumine, 0 g. 68. Sucre, 0 g. 63. Réaction de Wassermann, négative.

Le Dr CORNIL, qui avait vu le malade, a écrit la lettre suivante : « Vous allez avoir à examiner incessamment dans le service de neuro-chirurgie du Pr LÉPINE, un malade d'Aix, le jeune V..., âgé de 17 ans, auprès duquel j'avais été appelé par notre ami CARCASSONNE. Je vous résume brièvement les données cliniques telles qu'elles apparaissent il y a huit jours : Il s'agit d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec crises céphalalgiques paroxystiques extrêmement violentes, à prédominance nettement occipitale et cervicale, vomissements bilieux sans caractère cérébral, apparus progressivement depuis vingt jours.

Au point de vue moteur, on ne notait qu'un très minime ptosis de la paupière supérieure droite sans paralysie motrice nette, tant à ce niveau qu'à celui des membres ou de la face. Une raideur de la nuque discrète en dehors des crises s'accompagnant seulement dans la station debout ou assise d'une fixité nette de la tête avec attitude penchée toujours légère de la tête à droite. Aucun signe de la série pyramidale n'était décelable. En ce qui concerne la série cérébelleuse, toutes les épreuves de BABINSKI étaient négatives. Parmi les épreuves d'André THOMAS, il n'y avait lieu de retenir qu'une hypotonie légère du membre supérieur droit. Aucun trouble de la sensibilité objective ni des réflexes ; les nerfs craniens paraissent indemnes. Rien au point de vue somatique sauf une T. A. à 16/8. Examen du fond d'œil négatif il y a 8 jours.

Il s'agit, comme vous le voyez, d'un syndrome d'hypertension intracranienne, pour lequel les renseignements

étaient incomplets, sans signes absolus de localisation, en dehors de la légère raideur de la nuque, de l'attitude discrètement penchée de la tête à droite et cette diplopie très fugace accusée par le malade. Nous avons conseillé alors, d'une part, une ponction lombaire et un nouvel examen du fond d'œil, et d'autre part, un traitement d'épreuve avant la ponction lombaire, étant donné qu'il s'agissait d'un jeune homme ayant par surcroît présenté de l'énurésis et dont le père est atteint d'une affection oculaire (cataracte précoce ?). Ces manifestations pouvant être parfois, comme je l'ai vu, en l'absence de lésion du fond d'œil, mises sur le compte d'une épendymite spécifique. Les résultats de la ponction lombaire qui vous seront présentés par le Dr CARCASSONNE, permettent d'éliminer toute idée de spécificité (Wassermann négatif, absence de lymphocytose ; hyperglycorachie avec albuminose et tension à 53 au Claude). Enfin, le fond d'œil montrerait des papilles de stase. La radiographie du crâne ne nous a rien montré de net au niveau de la selle turcique et du conduit auditif. Une ventriculographie serait évidemment nécessaire pour une localisation plus précise, quoique j'aie bien l'impression aujourd'hui, en raison de symptômes nouveaux, qu'il s'agisse d'une tumeur qui bloque l'aqueduc de Sylvius. Je pense comme le Dr CARCASSONNE, qu'il vaut mieux faire poursuivre à Lyon le complément d'enquête et l'intervention décompressive urgente par le Dr WERTHEIMER. S'il y avait lieu ultérieurement de faire de la radiothérapie, nous pourrions, à la rigueur, le reprendre ici au centre, si sa famille le désirait. »

1/12/36. *Les suites opératoires* ont été assez bonnes, sauf un petit suintement de la paroi le lendemain de l'intervention. La température qui était à 39° à la fin de l'intervention est redescendue à 38° le lendemain. Il est intéressant de signaler rétrospectivement que nous avons eu l'impression cliniquement d'une petite maladesse de la main gauche, que nous aurions peut-être cliniquement dit

tumeur gauche et que les examens O.R.L. donnaient plutôt l'impression d'une tumeur à droite (absence de symptômes du côté de la lésion, évolution lente, irritation terminale par compression de l'autre côté). Les suites opératoires qui avaient été parfaites pendant trois jours, se sont compliquées de nouveau, après ablation du drain. La température remonte et le malade souffre à nouveau, et pourtant le 5/12, le Dr BLANC dit que l'œdème diminue et que les veines sont moins tortueuses.

4/12/36. Ponction ventriculaire. Le liquide n'est pas sous tension, il a la composition suivante : 8 lymphocytes. Nombreuses hématies. 0,60 d'albumine pour ‰. Réaction de Wassermann négative. Ponction lombaire : le liquide a la composition suivante : 27 lymphocytes. Nombreuses hématies. 1 g. 20 d'albumine.

Le malade se cachectise, il n'a pas de paralysie, ni de troubles de la déglutition. Il présente des saignements de nez assez fréquents, c'est un hémogénique. On lui fait de l'insuline, du sérum glucosé, du goutte à goutte rectal, des enveloppements ; la température persiste autour de 40°. Il maigrit d'une façon considérable et meurt le 6/12/36.

Opposition à l'autopsie. — Ce malade nous rappelle des malades antérieurs qui, après trépanation de la fosse cérébelleuse, avec tumeur de l'hémisphère, enlevée ou ponctionnée, ont continué à se cachectiser et à l'autopsie on a trouvé des prolongements tumoraux dans le tronc cérébral. Il est certain qu'il était débloqué au point de vue transit du liquide céphalo-rachidien, la ponction ventriculaire et la ponction lombaire nous l'ont montré, ainsi que l'examen du fond d'œil ; et on se rappelle qu'au cours de l'intervention on avait enlevé une partie de la tumeur murale à la partie supérieure et interne de l'hémisphère vers le vermis. Il est vraisemblable qu'à ce niveau, la tumeur se prolongeait vers le pédoncule et le plancher du IV^e ventricule.

L'examen histologique 675 a montré qu'il s'agissait d'un astrocytome très fibrillaire.

LXVI. — OBSERVATION 320 *

Méningiome de la région sylvienne.

Maurice D..., 11 ans. *Crises comitiales à 5 ans. Céphalées, hémiparésie progressive, retard de croissance, gros troubles psychiques.*

Atrophie papillaire post-œdémateuse. Crâne d'hypertension. Ventriculographie.

Intervention : exérèse (220 gr.).

Cachexie progressive.

Le malade, de 11 ans, entre dans le service du P^r LÉPINE pour un examen neurologique, envoyé par le D^r PERRON, de Saint-Étienne.

L'interrogatoire est rendu très difficile par suite de l'état de déficience intellectuelle prononcée de l'enfant.

A l'examen on est tout d'abord frappé par un arrêt de développement : la taille est celle d'un enfant de huit ans ; mais la tête est plus développée que le reste du corps et son crâne est légèrement hydrocéphalique. Si l'on interroge l'enfant, on se rend compte qu'il a perdu complètement la mémoire au point de vue du temps et de l'espace. Mais il dit son nom, son âge, son adresse correctement. Il a pu correctement compter jusqu'à 45, est capable de chanter (assez mal d'ailleurs) : « Elles font, font font, les petites marionnettes », — « Au clair de la lune », etc.

Il est impossible d'avoir plus de renseignements sur lui et sa famille. Il est capable de former les lettres : a, o et i ; semble voir confusément les objets, car il les suit des yeux et peut mettre sans hésitation sa main dessus, mais il est absolument incapable de les reconnaître par la vue seule, alors que cette reconnaissance est immédiate par le sens stéréognosique. A noter qu'il peut faire fonctionner la lampe de poche et dire si elle éclaire ou non. Ses réflexes pupillaires sont normaux à la lumière, mais ne peuvent être trouvés à l'accommodation. Les pupilles sont égales et régulières. La motilité oculaire semble normale mais est

difficile à rechercher. L'acuité auditive semble diminuée, l'enfant ne paraissant plus entendre la montre au delà de 20 cm. Il a une paralysie faciale gauche bien caractérisée.

A l'examen de la bouche, on note une denture mauvaise, mais aucun stigmate caractérisé. L'examen neuro-musculaire des bras révèle une paralysie complète de la main gauche. L'avant-bras est en pronation légère et la main est tombante. On peut déceler une paralysie du radial (poignée de mains) et du cubital (signe du journal), et il est impossible d'obtenir des mouvements des doigts. Le bras et surtout l'avant-bras sont atrophiés. Pas de troubles de la sensibilité. Au niveau des membres inférieurs : réflexes achilléens et rotuliens un peu vifs. Pas de trépidation épileptoïde du pied, ni de clonus de la rotule. Babinski du côté gauche. Quelques troubles trophiques : peau sèche, desquamant abondamment. Réflexes cutanés abdominaux normaux.

Il est impossible de faire tenir l'enfant dans la station debout, car aussitôt il se raidit et perd l'équilibre. Sur le plan du lit, la mobilisation des membres est aisée. L'enfant perd ses urines et ses matières. L'examen cérébelleux ne montre rien de précis, étant donné les conditions de l'examen. Il ne semble pas y avoir de nystagmus, pas d'adiadococinésie.

Malgré les difficultés de l'interrogatoire, il semble bien que le petit malade souffre continuellement de céphalées frontales. Pas de vomissements. L'examen digestif et urinaire est normal. Rien à signaler au cœur (T.A., 11 $\frac{1}{2}$; pouls, 88).

30/11/36. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — L'enfant ne semble avoir aucune perception lumineuse à droite, cependant la pupille réagit à la lumière, tandis qu'elle ne réagit pas à gauche à l'éclairage direct. Il est difficile d'examiner la motilité oculaire en raison de la cécité ; mais au commandement, l'enfant regarde bien en haut, en bas, à droite et à gauche. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : atrophie papillaire bilatérale post-cédémateuse.

25/11/36. *Interprétation radiographique* (Dr LÉVY). — Crâne d'épaisseur minime, avec empreintes digitales et sutures élargies, empreintes basales profondes.

La selle turcique est grande, avec modifications de son entrée, élargissement de la partie postérieure de son fond qui aboutit à une ovalisation considérable de la cavité. Le sinus sphénoïdal est peu développé, la suture sphéno-occipitale non soudée, ce qui ne cadre pas avec l'âge du malade (11 ans). Enfin il existe, surtout à gauche, un aspect de fracture de l'extrémité des plafonds orbitaires en avant des petites ailes, ce qui a été signalé dans certains cas d'hypertension.

— On obtient quelques renseignements sur le petit malade par le Dr MADRIN qui l'a suivi dans le service du Dr PERRON, à Saint-Étienne :

A. H. — Rien à signaler.

A. P. — Naissance normale. Marche à 2 ans. Vacciné contre la variole. A 5 ans, convulsions pendant quinze jours. En reprend à 10 ans. Depuis quinze jours (10/10/36), nouvelles crises plusieurs fois par jour. Crises d'épilepsie assez typiques. Perte progressive de la vue depuis quinze jours. Paralyse progressive de la main gauche et de la jambe gauche. Violents maux de tête.

10/10/36. *Examen ophtalmologique* (Dr MADRIN). — Hyperesthésie cornéenne gauche. Sensibilité cornéenne normale à droite. V.O.D. compte les doigts à 50 cm. V.O.G., perception lumineuse seulement. Abolition des réflexes à gauche. Mydriase bilatérale. Fonds : œdème papillaire bilatéral, sans hémorragie, plus marqué à droite. Musculature extrinsèque normale : Motilité normale. Occlusion palpébrale normale. Champ visuel ; hémianopsie latérale homonyme gauche (??)

22/10/36. *Ponction lombaire* (Dr PERRON). — Queckenstedt libre des deux côtés. Tension, 80.

2/12/36. Dr DECHAUME. — Autant qu'on puisse reconstituer l'histoire du petit malade, les convulsions ont débuté

à 5 ans. Réapparition de convulsions ou épilepsie à 10 ans, et nouvel épisode pendant les mois de septembre et octobre 1936, avec crises comitiales vraies. Baisse rapide de la vue, hémiparésie gauche qui s'installe et syndrome d'hypertension intracrânienne avec céphalées. A ce moment, en octobre 1936, il avait une vision diminuée à droite et le champ visuel aurait peut-être montré une hémianopsie latérale homonyme gauche que le Dr MADRIN n'affirme pas. Aujourd'hui, l'enfant se présente avec une tête d'hydrocéphale et une hémiparésie gauche. Impossibilité de la station debout, car il semble y avoir du dérobement des jambes. L'enfant est très arriéré au point de vue intellectuel et semble présenter un certain degré de nanisme avec adiposité (syndrome hypophysaire). L'atrophie post-œdémateuse est installée, la cécité est presque complète.

Deux diagnostics peuvent être discutés pour l'instant :

1^o Méningo-encéphalite de l'enfance avec hydrocéphalie. Syndrome hypophysaire d'hydrocéphalie et blocage récent.

2^o Tumeur de la poche de Rathke sans calcification avec blocage récent. Nous nous rallions avant la ventriculographie au premier diagnostic.

Examen oto-rhino-laryngologique (Dr MOUNIER-KUHN). — Amaurose complète. Cou soudé. Examen difficile. Tympan normaux. Langue normale. Voile probablement normal, sauf peut-être une parésie douteuse à gauche. Nez : rien à signaler. Il semble y avoir une hypoacousie bilatérale prédominant à gauche. Rinne positif et Weber non latéralisé. Pas de nystagmus spontané. Barany, 20 cc 27°. Irrigation O.D. : après 20" à 25", déviation à droite de la secousse lente, très rares secousses rapides à gauche et seulement sur sollicitation verbale ou sonore. Durée : 80" environ. Irrigation O.G. : après 15" à 20", nystagmus lent de très grande amplitude, régulier, dans le regard direct, sans aucune sollicitation. Pas de prépondérance de la secousse lente (qui est néanmoins bien visible, étant donné la lenteur du nystagmus). Durée au moins,

100". A noter quelques mouvements spontanés du bras gauche pendant la durée du nystagmus.

3/12/36. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Ponction des deux ventricules. Le gauche est facilement trouvé, le droit plus difficilement ; le trocart heurte quelque chose de dur dans la partie externe. Le ventricule est trouvé, il est refoulé en bas en dedans et ne paraît pas très volumineux. On injecte de l'air qui passe facilement mais qui ressort à 60 cm³, il ne s'agit certainement pas d'une hydroisie de la fosse cérébrale postérieure. Les clichés montrent un refoulement massif de tout le système ventriculaire droit ; comme on voit sur le profil latéral la corne frontale droite on porte le diagnostic de tumeur de la région pariéto-temporale et l'on demande un volet correspondant. Étant donné qu'il n'y a pas de lésions osseuses, le diagnostic porté est celui d'astrocytome ou oligodendrogliome.

3/12/36. *Intervention* (D^{rs} WERTHEIMER et MANSUY). — On fait un volet temporo-pariéto-occipital droit assez postérieur. On est frappé par le fait que l'os temporal est réduit à une mince pellicule osseuse presque papyracée ; la partie postérieure du squelette, c'est-à-dire la zone pariéto-occipitale est sensiblement normale. Fracture du volet facile en raison de la minceur du squelette. La dure-mère n'est pas altérée. A l'ouverture de celle-ci existe une énorme hypertension avec protrusion du cerveau. On aperçoit alors une tumeur qui est antérieure, paraissant correspondre à la zone sylvienne. Il s'agit d'un méningiome fibreux recouvert en haut par une mince couche corticale et sillonné d'énormes veines. Seul le 1/3 antérieur du champ opératoire correspond à la tumeur. Le clivage de celle-ci est facile en bas, elle nécessite en haut une incision mince de la couche corticale.

On extériorise la tumeur du volume d'une grosse orange et qui est un méningiome fibreux.

Hémostase longue et difficile de la cavité laissée par l'ablation de la tumeur.

Suture de la dure-mère. Suture du volet sur un drain.

Transfusion 500 cm³ par deux donneurs.

Les suites opératoires ont été bonnes ; la température qui était montée pendant l'intervention à 40° est redescendue progressivement dans la nuit. Le petit malade n'a jamais été comateux, il a toujours parlé, il s'inquiétait de ses petits frères et sœurs dans l'après-midi et le soir même se servait mieux de sa main gauche.

La tumeur enlevée pesait 220 g. Examen histologique n° 714 : méningoblastome.

Cette observation est très instructive :

1° Il eût fallu affirmer l'hémianopsie qui était décelable, puisque le petit malade avait encore sa vision à ce moment-là, mais cela n'aurait peut-être pas changé le diagnostic, car on en voit dans les tumeurs de la poche de Rathke.

2° Il eût fallu mieux étudier les radiographies, car la zone papyracée comme celle que nous avons vue au cours de l'intervention, doit se déceler.

3° La ventriculographie a été incorrectement interprétée : la présence de la corne frontale sur un profil ne doit pas faire croire que la tumeur n'est pas à ce niveau ; la corne frontale aplatie latéralement reste visible dans tous ses contours et la radiographie de face aurait dû nous faire dire que la tumeur venait jusque dans la région frontale. Nous aurions ainsi demandé un volet plus correct.

On a enlevé le drain le 7 décembre. Dès le soir, la température est montée à 40°. Le lendemain l'état du petit malade s'aggravait et sa température à la fin de la matinée était à 40°7. Il est comateux et présente des crises subintrantes avec mâchonnement, écume à la bouche et raideur généralisée. En présence de cet état grave on décide une réintervention qui est pratiquée l'après-midi.

8/12/36. *Réintervention* (D^r MANSUY). — On ponctionne l'orifice de trépanation. Ponction du ventricule droit, immédiatement sous la dure-mère il s'écoule un liquide ocre, 60 cm³ environ. La région temporo-pariétale devient moins

tendue. On repasse par la même cicatrice. La dure-mère n'est pas très tendue. On note un petit foyer de contusion céphalique; là où passait le drain. On trouve à la partie antérieure une cavité kystique, un peu plus grosse qu'une noix, avec des caillots adhérents, par laquelle suinte un liquide ocre, qui se dilue dans le sérum. Pas d'hémorragie. On referme en laissant le drain dans la partie antérieure et extra-duremerienne. Pendant l'intervention, la température est tombée à 39°7, descendant encore à la fin de l'après-midi jusqu'à 39°5.

À la contre-visite du soir on fait une ponction lombaire qui permet de retirer encore 50 à 60 cm³ de liquide ocre. Les jours suivants, tous les matins, ponction par l'orifice de trépanation occipitale droit qui permet de retirer 50 à 60 cm³ de liquide ocre qui, le 10, est à peine ambré. Le soir de l'intervention comme l'enfant gardait du mâchonnement et des pauses respiratoires alternant avec des crises subintrantes, on lui donne du gardénal et lui fait une injection intra-musculaire de carbogène qui a paru avoir une action efficace sur les pauses respiratoires. Dès le lendemain de l'intervention la rigidité avait disparu, les crises ne se sont plus reproduites et l'enfant se servait à nouveau de sa main gauche.

Le liquide retiré au cours de la ventriculographie avait la composition suivante : Moins de 2 lymphocytes. Moins de 0 g. 30 d'albumine. Pas d'hypoglycorachie. Réaction de Wassermann négative.

Les jours qui ont suivi l'intervention, la température s'est maintenue élevée. Les ponctions pratiquées ont montré les résultats suivants :

9/12/36. *Ponction lombaire.* — Le liquide retiré a la composition suivante : Cytologie. A la cellule de Nageotte on compte 13 éléments blancs par mm³ ; très nombreuses hématies. Chimie. Albumine : 2 g. 40 par litre. Sucre, légèrement diminué.

11/12/36. *Ponction ventriculaire.* — Cytologie. A la

cellule de Nageotte on compte 3 lymphocytes par mm³. Chimie : Albumine : 0 g. 60 par litre ; Sucre : pas d'hypoglycorachie. Réaction de Wassermann négative.

13/12/36. *Ponction lombaire.* — Cytologie : à la cellule de Nageotte on compte 38 leucocytes par mm³ dont : 60 % lymphocytes, 40 % polynucléaires. Chimie : albumine : 0 g. 60 par litre ; sucre : pas d'hypoglycorachie. Bactériologie : à l'examen direct pas de microbes ; cultures, stériles. Réaction de Wassermann négative.

26/12/36. Examen cyto-bactériologique. 1^o Cytologie. Présence de sang et d'innombrables polynucléaires en mauvais état de conservation.

2^o Bactériologie. A l'examen direct, assez nombreux cocci à Gram positif.

3^o Cultures : montrent qu'il s'agit d'un staphylocoque doré.

Localement il y eut de la suppuration au niveau de la cicatrice opératoire. Peu à peu, le petit malade s'est cachectisé gardant une température autour de 39°. La famille l'emmène dans un état grave, le 16/1/37.

LXVII. — OBSERVATION 321 *

Glioblastome du III^e ventricule.

Eugénie F..., 19 ans. *Troubles ovariens depuis deux ans. Puis obnubilation, paralysie du III.*

État cachectique, démarche cérébelleuse, signe de Babinski. Hémianopsie temporale de l'œil droit avec œdème, atrophie optique gauche. Crâne d'hypertension.

Ventriculographie. Exitus, vérification.

La malade âgée de 19 ans, vient du service du Dr PERON de Saint-Étienne.

Actuellement, l'interrogatoire est difficile étant donné l'état d'obnubilation, mais on a pu obtenir quelques renseignements de Saint-Étienne :

A. C. — Une sœur de 17 ans, en bonne santé habituelle, est morte d'affection inconnue.

A. H. — Parents en bonne santé.

A. P. — Rougeole. Réglée à 15 ans. Arrêt des règles en 1934, avec troubles congestifs et douleurs abdominales. Pas de céphalées. Il ne semble pas y avoir eu de vomissements. La paralysie oculaire est apparue en août 1936 ; pollakiurie nocturne à cette époque. Obnubilation paraissant dater du mois de septembre 1936. A l'examen : Malade apyrétique présentant un mauvais état général, pâle, cachectique. Poumons : râles banaux à gauche. Cœur : bruits normaux. T.A. = 10/5,5. Pouls = 108. Tube digestif : constipation.

Système nerveux. Le 20/10/36, le Dr PERRON avait noté : Aucun signe pyramidal ; réflexes achilléens, rotuliens normaux ; pas de Babinski. Démarche incertaine, malade écartant les jambes comme un cérébelleux. Pas de nystagmus. Les épreuves d'indication des membres supérieurs et inférieurs sont normales. Adiadococinésie du membre supérieur gauche. Un peu de dysmétrie de l'écriture.

En somme, il existe des signes cérébelleux certains : démarche, adiadococinésie. Syndrome hypophysaire : arrêt des règles depuis deux ans, peau sèche. Système pileux peu développé, malade très amaigrie. Actuellement, le 27/11/36 : réflexes rotuliens et achilléens normaux. Babinski positif des deux côtés. Il ne semble pas y avoir de paralysie des membres supérieurs ni inférieurs, mais la malade ne veut pas bouger ses jambes. Le genou gauche est tuméfié et chaud. La palpation révèle une hydarthrose. Toute tentative de mobilisation est très douloureuse. Rien à signaler au niveau des membres supérieurs. Perte des urines et non des matières. Escharres fessières.

A l'entrée : Il est impossible de mettre en évidence des signes cérébelleux. Il ne semble pas y avoir de nystagmus, ni d'adiadococinésie, mais la malade répond avec difficulté au commandement. Elle semble avoir perdu à peu près

complètement la mémoire et arrive tout juste à écrire son nom et son adresse.

Examen oculaire. 18/10/36 (à Saint-Étienne). — V.O.D. = $1/6$; hypermétropie de $+2$. V.O.G. ; pas de perception lumineuse. Pupilles : dès deux côtés mydriase totale. Pas de réaction à la lumière. Réaction normale à la convergence-accommodation. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés. Motilité extrinsèque. O.D. paralysie du III. O.G. aucun trouble. Champ visuel : O.G. aveugle. O. D. hémianopsie du côté temporal. Fonds d'œil : O. G. atrophie papillaire, papille blanche. O.D. œdème papillaire du côté nasal avec petite saillie en haut et en bas, veines dilatées. T.A.R. impossible à prendre.

Actuellement : Ptosis surtout gauche, motilité oculaire limitée vers le haut. Léger strabisme divergent. Acuité visuelle nulle du côté gauche, faible du côté droit. Réflexes pupillaires absents à la lumière et à l'accommodation. Pupille droite en mydriase.

3/12/36 (D^r BLANC). — O.D.V. = très faible ; O.G.V. = 0.

Il est très difficile d'étudier le champ visuel de cette malade qui est obnubilée et répond très mal. On a l'impression qu'il existe un déficit dans le champ temporal de l'O.D. peut être plus marqué en haut qu'en bas, mais il est difficile de rien affirmer. L'O.D. reste tourné vers le bas, on ne peut obtenir l'élévation de cet œil, les autres mouvements se font assez bien. La motilité de l'O.G. est sensiblement normale : pas de ptosis. Pas de nystagmus. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Toutes les deux sont complètement immobiles à la lumière, par contre elles réagissent lentement mais bien à la convergence et à l'accommodation. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés. Fonds : O.D. papille pâle, à bords flous, cotonneux, en haut et en bas, sans surélévation notable. Vaisseaux légèrement dilatés. T.A.R. 30 à 35. O.G. Atrophie papillaire primitive, sans rétrécissement vasculaire. A signaler

dans le champ rétinien temporal, à la périphérie, une tache arrondie, noire, de chorio-rétinite, des dimensions d'une papille environ.

4/11/36. La malade est plus lucide ce matin. On se rend compte qu'il existe un déficit dans tout le champ temporal de l'O.D. Déficit plus accusé en haut qu'en bas.

Examen oto-rhino-laryngologique (Saint-Étienne). 12/10/36. — Négatif. Acuité auditive normale.

Ponction lombaire le 21/10/36 à Saint-Étienne. — Tension 23. Queeckenstedt libre des deux côtés. La composition du L.C.R. est le suivant : 12,6 éléments blancs par mm³ (lymphocytes). Albumine 1 g. 80 par litre. Pas de B.W. pratiqué. — Examen des urines négatif.

Radiographie du crâne. 27/11/36 (D^r LÉVY). — Crâne d'épaisseur variable avec grosses hyperostoses plates des frontaux. Granulations de Pacchioni. Gros sillons vasculaires. Il existe des empreintes digitales légères, disjonction de la suture médiane avec persistance de la fontanelle et empreintes profondes de la base et des plafonds orbitaires. La selle turcique est élargie : clinoïdes écartées, aspect flou du tiers postérieur du fond. Pas de calcifications visibles. En somme crâne d'hypertension sans signe de localisation.

Examen oto-rhino-laryngologique. 30/11/36 (D^r MOUNIER-KUHN). Tympan normaux. Pas de nystagmus spontané net. Pas de déviation appréciable du bras tendu. Barany 20cc. 27°. Irrigation O.D. Après 25-30", secousses irrégulières à l'œil gauche, très discutables à l'œil droit, pendant 35 à 40". Irrigation O.G. Après 25", nystagmus régulier aux deux yeux pendant 45". Pas de transformation rotatoire en position III de Bruning. Autant qu'on puisse conclure d'un examen difficile, étant donné l'état de la malade, il semble y avoir prédominance de l'atteinte auditive à droite.

D^r DECHAUME. — Cette petite malade est d'interprétation difficile, il est certain que l'évolution paraît durer

au point de vue endocrinien depuis deux ans, au point de vue neurologique depuis quelques mois. Elle est difficilement examinable étant donné sa cachexie. Troubles sphinctériens et raideur, raideur qui n'exclut pas d'ailleurs la motilité volontaire mais qui s'accompagne de gêne dans la station debout. Il n'y a pas de signes pyramidaux, pas de signes cérébelleux. Il faut retenir chez cette malade :

1° Les troubles endocriniens : arrêt des règles, absence de système pileux génital, amaigrissement, aspect sénile.

2° Les signes ophtalmologiques, avec atrophie optique bilatérale. Signe d'Argyll bilatéral, hémianopsie temporale de l'œil droit laissant suspecter une hémianopsie bitemporale. Paralyse dissociée du III. Il reste à discuter le début d'œdème.

3° Absence de signes neurologiques, avec raideur qu'on peut peut-être interpréter comme une rigidité de décérébration.

4° La radiographie ne permet pas d'affirmer une tumeur de la région sellaire. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion du tronc cérébral, dans sa partie supérieure intéressant le premier neurone des voies visuelles, peut-être les tubercules quadrijumeaux et la région infundibulo-tubérienne. On se demande si la pinéale intervient. On a la certitude qu'il ne s'agit pas d'un blocage de l'aqueduc de Sylvius, car l'œdème papillaire n'est pas certain. On peut se demander s'il s'agit d'un processus inflammatoire ou d'une tumeur.

Une ventriculographie est nécessaire.

10/12/36. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Le cerveau n'est pas tendu, on trouve facilement les deux cornes occipitales, la gauche est plus superficielle que la droite. On injecte 30 cm³ d'air, qui ressort. Pas d'incident.

Interprétation radiographique (D^r LÉVY). — La ventriculographie montre une modification de la disposition à la partie antérieure des ventricules latéraux. Sur les clichés

occiput-plaque pris à des degrés différents de flexion de la tête on voit que la corne antérieure gauche est écartée de la droite et déviée en dehors, son extrémité antérieure est dilatée et présente une image cloisonnée par une sorte de diaphragme net, l'image la plus inférieure et la plus dilatée correspondant semble-t-il à l'extrémité de la corne. Les cornes postérieures sont à peu près normales. Les trous de Monro sont visibles. Le III^e ventricule apparaît en partie sur les profils verticaux ; mais, comme l'air a passé du côté opposé pendant l'injection, comme la quantité d'air injecté a été relativement minime on doit admettre la perméabilité et l'aspect normal de ce dernier. A noter la présence d'un IV^e ventricule visible. Il faut donc admettre la présence d'une masse frontale interne un peu antérieure et inférieure.

La malade a continué à se cachectiser, elle est morte brusquement le 13/1/37.

L'autopsie pratiquée par le D^r DECHAUME a permis de se rendre immédiatement compte en enlevant l'encéphale qu'il y avait une tumeur molle sans liquide dans la région de l'hypophyse, adhérente à la base du crâne. En la sectionnant, on enlève alors l'encéphale. En regardant la base du crâne, on s'aperçoit qu'il y a une tumeur infiltrante remplissant la région hypophysaire, envahissant, semble-t-il, le sinus caverneux, sans qu'il y ait cependant de très grands dégâts osseux. A la base du cerveau on ne voit pas du tout le III^e ventricule, mais il y a certainement dans le lobe frontal gauche à sa partie inférieure, une masse tumorale semi-liquide qui affleure la corticalité cérébrale.

Les coupes du cerveau formolé montrent une tumeur de la région du III^e ventricule, semblant avoir envahi complètement celui-ci, infiltrant le lobe frontal gauche, s'ouvrant dans le ventricule latéral gauche et infiltrant en arrière la partie supérieure du tronc cérébral. La pinéale paraît normale.

Examen histologique n° 727, glioblastome.

LXVIII. — OBSERVATION 323 *

Lipome du corps calleux.

Alphonsine D..., 16 ans. *Crises comitiales répétées depuis l'âge de 1 an. Syndrome d'hypertension depuis quatre ans environ. Lipome cranien. Goitre. Pilosité excessive.*

Radiographie : masse calcifiée de la fosse cérébrale moyenne.

Fond d'œil normal. Ventriculographie.

Intervention : extension considérable. Exérèse. Exitus. Vérification.

La malade âgée de 16 ans est envoyée dans le service par le Dr PERRON de Saint-Étienne.

A. H. et A.C. — Il ne semble y avoir aucun antécédent, d'après les dires de la malade. Père et mère en bonne santé ; trois frères et sœurs se portent bien. Personnelle-ment, pas de maladie. Régée à 12 ans, depuis, règles irrégulières, venant tous les deux mois en général. Depuis l'âge d'un an l'enfant prend des « crises » presque quotidiennes. Ces crises sont précédées d'une aura, toujours la même : la malade ressent de violentes palpitations cardiaques, elle a le temps de se coucher ou de s'asseoir et aussitôt elle perd connaissance et la crise commence avec cris et agitations pendant quelques minutes. Puis la malade s'endort pendant plusieurs heures. Pendant la crise elle perd presque toujours ses urines, se mord souvent la langue. *En somme, crises comitiales typiques quotidiennes.* Elle a eu jusqu'à dix crises dans une journée. La fréquence de ces crises fait qu'elle n'a jamais pu aller à l'école. Mais elle sait lire et écrire correctement. Elle se plaint de céphalées frontales pas très intenses, durant un à deux jours, survenant sans raisons apparentes et disparaissant de même. Mais ces céphalées ne l'empêchant jamais de dormir, sommeil excellent. Elle n'a aucun souvenir sur l'époque à laquelle ont pu débiter les céphalées, n'accuse pas de vertiges. Enfin, l'enfant présente depuis trois-quatre ans des *vomissements à type cérébral*, survenant plusieurs fois par

semaine. Par ailleurs, bonne santé, pas de troubles de la vue, ni de l'audition ; elle n'éprouve aucune gêne dans ses petits travaux de chaque jour ; répond bien aux questions qu'on lui pose.

A l'examen. — Jeune fille de 16 ans apyrétique, présentant un assez bon état général. Sur le crâne on note une petite masse (œuf de pigeon) fluctuante, correspondant à peu près au bregma, mais un peu plus à droite. Un peu d'asymétrie faciale ; voûte palatine ogivale. Hypertrophie du corps thyroïde. Pas de Basedowisme. Développement exagéré du système pileux. Par ailleurs, l'examen est entièrement négatif. Système nerveux : rien à signaler. Pas de troubles oculaires. Cœur : tension artérielle, 10/5,5. Poumons, tube digestif, examen urinaire : négatif.

12/12/36. *Interprétation radiographique* (D^r LÉVY). — Les radiographies simples montrent l'existence d'une masse dense, calcifiée, à grains fins à sa périphérie située dans la fosse cérébrale moyenne, du volume d'une mandarine. En avant et en arrière, elle présente une forme légèrement ovale et bilobée en son milieu ; dans le sens vertical elle est plus régulièrement arrondie mais en avant elle forme une pointe calcifiée elle aussi et qui va jusqu'à la partie antérieure de la selle turcique.

14/12/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = 1 ; O.G.V. = 1.

Champ visuel normal d'étendue, pas de modifications même aux petits index colorés. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale. Fonds normaux. T.A.R. = 35.

D^r DECHAUME. — Cette petite malade présente pour tous symptômes :

1^o Des crises d'épilepsie généralisées.

2^o De petits troubles endocriniens avec développement anormal du système pileux. L'examen neurologique est complètement négatif, l'examen ophtalmologique égale-

ment et c'est la radiographie seule qui permet de faire le diagnostic. La petite malade présente dans la région frontale supérieure droite une petite tuméfaction sous-cutanée qui n'est pas une propagation externe d'un méningiome, mais un lipome. La tumeur médiane est vraisemblablement une tumeur de la faux avec des calcifications en surface. Cette semaine, la malade a présenté pendant huit jours, au début des règles, des crises d'épilepsie prolongées avec épistaxis abondante. L'intervention est décidée, elle est acceptée par la famille.

22/12/36. *Ventriculographie* (Dr MANSUY). — La corne occipitale est facilement trouvée, le cerveau n'est pas très tendu. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule facilement. La malade ayant des vomissements pendant la ventriculographie, elle absorbe elle-même l'air par les trocarts, si bien que lorsqu'on injecte 20 cm³, celui-ci ressort immédiatement. Si les cornes occipitales sont un peu grandes, les autres segments des ventricules ne doivent pas être très dilatés.

On a pratiqué des clichés face (occiput, front), le profil classique et les profils verticaux axiaux (antérieur et postérieur) ; on voit que les corps ventriculaires sont écartés sur la ligne médiane en dehors et un peu en bas, par une tumeur qui a conservé le même aspect que sur la radiographie simple. On voit bien les cornes antérieures qui sont venues directement en avant du corps ventriculaire et sont un peu aplaties. Cependant les cornes postérieures sont également un peu écartées et l'on voit que le carrefour ventriculaire droit est plus profond et encoché que le gauche. Le III^e ventricule a une situation normale ; il est un peu dilaté et refoulé légèrement en masse en arrière, sans modification de sa forme. On voit l'aqueduc de Sylvius.

Il s'agit donc d'une tumeur volumineuse à pourtours calcifiés, qui écarte le corps ventriculaire dans sa partie supérieure et qui est comme suspendue dans cette région ; en effet, on voit une trainée calcifiée qui se projette sur la

partie antérieure de la selle, mince, qui n'a pas de point opaque comme l'os et ne déforme pas la partie antérieure du III^e ventricule. Il ne semble pas s'agir d'une tumeur à point de départ vers le haut, mais d'une tumeur née sur place, qui viendrait écarter les ventricules. Sa nature ne peut être déduite de l'aspect des calcifications, ce pourrait être un méningiome de la faux ou une tumeur du corps calleux.

22/12/36. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Position dorsale. Anesthésie locale. On fait un volet très antérieur débordant la ligne médiane. La taille du volet et sa fracture s'effectuent sans gros incident, en dehors de quelques granulations, dont l'hémostase d'ailleurs ne souffre pas de grandes difficultés. La dure-mère a un aspect normal, le sinus longitudinal supérieur traverse le champ opératoire. La dure-mère est incisée du côté droit et le lambeau dural dont la base correspond au sinus est relevé. Rien d'anormal sinon un peu d'œdème au niveau de la corticalité externe. On explore la face latérale droite de la faux, il n'y a pas de tumeur à ce niveau. Celle-ci est aperçue dans la partie antérieure du sillon interhémisphérique : elle a un aspect jaunâtre, lipomateux et déborde largement la ligne médiane du côté gauche en passant au-dessous de la faux, dont on incise la moitié inférieure. On reconnaît alors une tumeur solide qui, en avant, se clive assez facilement, mais en arrière fait corps avec le tissu cérébral. La libération en est poursuivie en avant, assez facilement, impossible en arrière. Au doigt on la décolle en bas, on l'extériorise et on s'aperçoit alors qu'elle fait corps avec la face interne des deux lobes frontaux. L'extériorisation de la tumeur conduit dans les cornes frontales des deux ventricules, où il existe un prolongement lipomateux faisant corps du côté droit avec les plexus choroïdes. Ces deux prolongements de la tumeur donnent l'impression de deux grelots appendus dans la cavité ventriculaire. La tumeur est enlevée. Hémostase de la cavité dans laquelle on laisse un petit drain.

Suture de la dure-mère et reconstitution du volet. Transfusion 500 cm³.

Après l'intervention l'enfant était dans le coma ; la température s'est élevée progressivement, jusqu'à 41°3. La malade est décédée dans la nuit.

L'examen de la pièce enlevée a montré qu'il s'agissait d'un lipome qui semble développé dans le corps calleux ou entre le corps calleux et le trigone avec un prolongement en grelot dans chaque ventricule, au niveau du plexus choroïde, qui semble graisseux lui aussi. La coupe montre qu'il s'agit d'un lipome vascularisé vers la partie supérieure, et qui fait corps avec la substance nerveuse dont il est impossible de la séparer, cette substance nerveuse étant calcifiée vers sa partie supérieure. Les coupes du cerveau montrent qu'il n'y a plus de corps calleux, il semble que la tumeur se soit creusée une loge dans le plan du corps calleux depuis le genou antérieur jusqu'au genou postérieur. Les coupes transversales montrent que le toit du III^e ventricule a été enlevé avec la tumeur ; il y a de petites hémorragies à la partie supérieure des parois du III^e ventricule et des caillots dans l'aqueduc de Sylvius. A noter enfin que des clips ont été vus en place sur les plexus choroïdes, notamment à droite.

Nous avons donc été au cours de l'intervention dans une partie beaucoup plus postérieure ; cette tumeur n'était pas simplement une tumeur de la région frontale mais une tumeur occupant tout le corps calleux et tout le toit du III^e ventricule.

Examens histologiques n° 689.712 : Lipome avec petites formations osseuses vraies calcifiées.

LXIX. — OBSERVATION 328*

Cholestéatome suprasellaire.

Henri S..., 16 ans. *Troubles visuels depuis trois mois seulement. Atrophie optique primitive. Crâne d'hypertension*

avec modification de la région sellaire. Ventriculographie. Intervention: exérèse. Coma. Réintervention. Sorti en bon état après quarante jours.

Le malade âgé de 16 ans est envoyé par le service du Pr BONNET où il a été hospitalisé du 9 au 16 décembre. L'observation suivante nous est communiquée.

Le malade entre dans le service pour baisse bilatérale et progressive de la vue. Auparavant il voyait très bien, et c'est seulement depuis trois mois qu'il a de la peine à lire, depuis que sa vue a progressivement baissé. Actuellement il ne voit plus de l'œil gauche ; ne distingue même pas s'il y a de la lumière ou pas. L'œil droit lui permet encore de distinguer des objets, mais il les voit flous ; de plus, le champ visuel droit est diminué. Examen général : T.A. = 12,5/7,5. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Examen ophtalmologique (M^{lle} Bussy). — Fond d'œil gauche : papille très pâle, dans le segment temporal reste encore un segment un peu coloré ; dans la partie nasale, léger staphylome semblable à un staphylome myopique. Excavation atrophique du fond dans lequel on aperçoit une lame criblée. Vaisseaux de calibre encore normal. O.D. = Segment temporal très pâle et excavé, on voit aussi la lame criblée. Segment nasal encore coloré ; avec petits staphylomes myopiques. Vaisseaux de calibre normal.

15/12/36 (Pr BONNET). — F.O.G. Il s'agit semble-t-il d'une atrophie de la papille du type primitif, survenue sur une papille en excavation physiologique. En effet, sur le segment nasal existe encore une bordure de coloration très légèrement rosée formant une sorte de diaphragme qui s'étale en croissant vers le bord externe, tandis que le fond de la papille apparaît très profond. Ce fond est atrophique d'un blanc nacré, bleuté avec aspect de « moelle » ; une plaque d'atrophie choroïdienne occupe

le segment temporal, elle semble elle-même former un diaphragme sous-jacent au premier, descendant en pente au F.O. Une petite artère sylvio-rétinienne occupe ce diaphragme. On la voit se recourber en crochet aigu et l'on aperçoit très distinctement son orifice de pénétration dans l'épaisseur de ce diaphragme pigmenté. Le champ de la rétine a la coloration qu'il a chez les sujets bruns, marbré de pigments ; la macula est absolument normale, les vaisseaux rétiens sont tout à fait normaux. On n'observe nulle part ni halo, ni inflammation, si ce n'est peut-être le long de l'artère temporale supérieure ; encore s'agit-il peut-être de reflets. O.D. La papille est beaucoup moins atrophiée : aspect d'excavation physiologique, mais sans cette apparence de diaphragme qui existe de l'autre côté. D'autre part le bord nasal forme un bourrelet légèrement saillant qui donne l'impression d'être très en avant du champ temporal de la papille. Il ne faudrait tout de même pas considérer cet aspect comme un œdème du bord nasal. Le centre de l'excavation est nettement atrophique avec aspect de « moelle » analogue, mais cette atrophie est infiniment moins prononcée que du côté opposé. Les vaisseaux sont normaux.

Les radiographies montrent un aspect anormal du crâne avec empreintes digitales très nombreuses et une déformation de la selle turcique, des apophyses clinoides postérieures avec érosion de la petite aile du sphénoïde.

16/12/36. Le malade passe dans le service du Pr LÉPINE.

A l'examen, on trouve : Des pupilles inégales. La pupille gauche est dilatée, elle ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. La pupille droite réagit bien aux deux modes. Pas de nystagmus. Les réflexes tendineux sont obtenus. Pas de Babinski. Pas de Romberg. Le malade ne se plaint d'ailleurs ni de vertiges, ni de céphalées. Au cœur : les bruits sont bien frappés. T.A. = 11/6. Pas de bruit anormal. Aux poumons, rien à signaler. L'abdomen est

souple. On ne sent ni foie, ni rate. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

17/12/36. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = 1/50 ; O.G.V. Pas de perception lumineuse. O.D. = Champ visuel : pas de perception de l'index sur toute l'étendue du champ visuel ; seule la main est perçue très vaguement dans le quadrant inféro-nasal. L'étendue du champ temporal est normale. La pupille en demi-mydriase réagit un peu à la lumière et à la convergence-accommodation. O.G. = Immobile à la lumière, en mydriase plus marquée, réagit un peu à la convergence. Motilité oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : papille en voie d'atrophie. La gauche est blanc nacré dans son ensemble. La droite encore un peu colorée du côté nasal. Il semble s'agir d'une atrophie primitive. Les papilles sont ovalaires, comme bordées d'un léger staphylome du côté temporal (bien que le malade ne soit pas myope), donnant au premier abord un aspect irrégulier des bords. Les bords papillaires sont en réalité assez nets et cet aspect irrégulier semble être congénital et non post-cédémateux. T.A.R. = 25/30.

17/12/36. *Radiographies* (D^r LÉVY). — Calotte crânienne murée surtout dans les régions frontales et occipitales, empreintes digitales sans signes vasculaires anormaux, mais avec aspect criblé de l'os. Sutures antérieures normales, sutures postérieures plus apparentes que normalement. Il existe au niveau des deux régions pariétales deux zones ayant l'apparence d'érosions arrondies : trous pariétaux conservés ou agrandis ? La selle turcique présente une lame quadrilatère arrondie à son extrémité supérieure, à base massive sans trace d'érosion ; le fond est plat et dans l'ensemble les clinoides antérieures sont volumineuses et épaisses avec un bord supérieur concave en haut. Sur les profils, elles débordent nettement la cavité sellaïre ; celle-ci cependant n'est pas très diminuée. Le tubercule de la selle est de volume normal. De face (tronc

en flexion forcée), le sommet de la lame quadrilatère est irrégulier, et il semble comme sur le profil exister au-dessus de son sommet une calcification plus dense. Modifications de la voûte orbitaire dues à de profondes empreintes de l'étage antérieur.

Le petit malade présente certainement une affection tumorale, probablement un méningiome de la région sellaire, peut-être intéressant la petite aile du sphénoïde gauche. C'est un malade d'interprétation difficile. Une ventriculographie est nécessaire : le malade quitte le service et reviendra à nouveau pour un examen complet et une intervention.

Nouveau séjour à partir du 7/4/37. Pas de modification de l'état général, à part une grippe cet hiver.

L'examen neurologique est négatif. Pas de polyurie, pas de glycosurie.

8/4/37. *Radiographie* (Dr LÉVY). — Crâne d'hypertension avec empreintes digitales, sutures postérieures larges, épaisseur de la fosse postérieure normale. Trous pariétaux apparents. Asymétrie des clinoides antérieures dont la droite est effilée.

8/4/37. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — Pas de modification notable depuis le dernier examen. Même acuité visuelle de 1/50 à droite et vision nulle à gauche. Pas de modification des fonds d'yeux. La pupille droite, moins dilatée réagit bien à la lumière et à la convergence-accommodation, la gauche ne réagit qu'au consensuel. Champ visuel O.D. : conservation d'une bonne perception dans tout le champ temporal, voit à peine la main dans le champ nasal. T.A.R. = 25.

Dr DECHAUME. — Dans ces conditions on est obligé d'admettre une lésion supra-sellaire intéressant le nerf optique gauche et la partie externe de la bandelette optique droite. On voit mal une tumeur donnant une telle séméiologie et on se demande s'il ne s'agit pas d'une méningite

opto-chiasmatique. L'intervention est acceptée par la famille.

15/4/37. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Les ventricules sont sous tension. L'air ressort après 20 cm³. Les clichés ne montrent pas de dilatation ventriculaire mais une amputation de la partie antérieure du III^e ventricule qui n'est d'ailleurs pas déplacé. Il s'agit donc d'une lésion pré et suprasellaire ; on garde avant l'intervention l'impression d'une méningite opto-chiasmatique avec atteinte du nerf optique gauche et lésion de la partie externe de la bandelette optique droite, avec un kyste refoulant la partie antérieure du III^e ventricule. L'intervention se fera par voie frontale droite.

Intervention (D^r WERTHEIMER et MANSUY). — Position dorsale. Anesthésie locale. On trace une incision de scalp allant d'un tragus à l'autre. Décollement du cuir chevelu, on taille un volet temporo-frontal droit qu'on bascule en dehors en conservant la plus grande partie du muscle temporal. Le tracé antérieur de ce volet étant trop haut, on est obligé de l'agrandir aux dépens de l'écaille frontale, mais sans créer de perte de substance définitive. Décollement du lobe temporal à travers la dure-mère jusqu'en arrière de la petite aile du sphénoïde. La dure-mère est incisée, ce qui donne issue à une certaine quantité de liquide. Découverte de la région préchiasmatique où l'on aperçoit une tumeur d'aspect nacré, brillante, lobulée qui est située entre les deux nerfs optiques et qui déborde largement en dehors la face inférieure du nerf droit. Une ponction de la tumeur ne ramène pas de liquide, sa capsule d'ailleurs est très mince, elle est incisée, et le contour en est progressivement cureté et morcelé. L'aspect est exactement celui d'un cholestéatome. Progressivement on peut dégager toute la région, la tumeur étant enlevée, le nerf optique droit est complètement libéré. Il reste sûrement quelques fragments de la tumeur contre le nerf optique gauche. Hémostase satisfaisante, on laisse revenir le lobe

frontal. Drain. Réapplication du volet. Suture du cuir chevelu.

A la fin de l'intervention bon état général. Température 38° 3. Le malade a sa connaissance complète. T.A. = 16. Il est 13 h. 30. A 16 heures, brusquement : coma, pauses respiratoires, le malade est en résolution musculaire complète, cyanose, la température monte rapidement à 40°. Le Dr DECHAUME revoit l'enfant à 16 h. 30. Le pansement a suinté. Abolition des réflexes, pupilles en myosis, résolution musculaire, pauses respiratoires. État grave ; il y a vraisemblablement une hémorragie interne. Ponction lombaire : liquide à peine rosé, sous tension. T.A. à 16.

Réintervention à 17 heures (Dr WERTHEIMER). — Ouvertures des divers plans. Suintement en nappe, sans hémorragie véritable ; le cerveau est gonflé, la dure-mère tendue. A l'exploration le drain n'est plus en place au voisinage de l'ouverture méningée ; pas de caillots véritables ; peu à peu, pendant que localement le cerveau se dégonfle et le suintement s'arrête (grâce à l'ercé), le malade reprend connaissance, parle, la respiration devient régulière et la température redescend au-dessous de 39°. Le cerveau reprend son volume normal et l'on referme avec des sutures cutanées un peu larges. Le suintement est dû à une hypertension intracrânienne.

Examen histologique n° 913. Cholestéatome.

Dr DECHAUME. — Les suites opératoires après la réintervention ont été excellentes, au point de vue général, et au point de vue thermique pendant quatre jours. Pendant douze jours le malade a eu une température atteignant chaque soir 39°. Le L.C.R. qui avait été recueilli au cours de l'intervention avait la composition suivante : moins d'un élément par mm³. Moins de 0 g. 30 d'albumine. Pas d'hypoglycorachie. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Une ponction lombaire avait été faite le lendemain de l'intervention : 3 lymphocytes par mm³. Nombreuses

hématies. 1 g. 80 d'albumine. Sucre diminué. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Une dernière ponction lombaire a été faite le 26/4/37 : 8 éléments blancs par mm³. 0 g.30 d'albumine. Sucre normal Pas de bacilles de Koch.

8/4/37. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — Pas de modifications notables depuis le dernier examen. Même acuité visuelle de 1/50 à droite et vision nulle à gauche. Pas de modification des fonds d'yeux. La papille droite, moins dilatée, réagit bien à la lumière et à la convergence-accommodation, la gauche ne réagit qu'au consensuel. Champ visuel : O.D. conservation d'une bonne perception dans tout le champ temporal, voit à peine la main dans le champ nasal. T.A.R. = 25.

Ce n'est que le 8 mai que la température a commencé à redescendre petit à petit, pour redevenir normale vers le 28. Le malade n'a présenté aucune hémiplégie, simplement de la somnolence, par moments un peu d'agitation comme dans les premiers jours.

Le malade quitte le service le 27/5/37.

LXX. — OBSERVATION 334 *

Neurospongiome du tronc cérébral.

Joséphine M..., 6 ans. *Céphalées depuis huit mois; paralysie oculaire, puis hémiplégie progressive avec crises cloniques.*

Crâne d'hypertension, gros œdème papillaire.

Ventriculographie. Intervention. Exitus rapide.

Vérification.

La malade, âgée de 6 ans, est envoyée dans le service par le D^r PERRON de Saint-Étienne.

A.H. — Père bien portant. Mère en bonne santé, elle a eu trois frères morts tous les trois de méningite entre 13 et 25 ans.

A.C. — Une sœur de 14 ans et un frère de 17 ans en bonne santé.

L'enfant est née normalement, mais ne pesait que 5 livres, et ne commença à marcher qu'à 16 mois (étant très grosse à cet âge). Elle nous raconte qu'elle fut très précoce, parla très tôt ; dès l'âge de 5 ans elle s'essayait à tricoter, donnait à manger aux pourceaux, trayait les vaches. Aucun antécédent personnel. C'est vers la fin du mois d'avril 1936 qu'un soir en revenant des champs avec sa mère, elle accusa pour la première fois un gros mal de tête dans la région fronto-occipitale droite. On pensa que le soleil l'avait fatiguée, mais de temps en temps, sans raison, elle se plaignait de nouveau de sa tête. C'est vers la même époque la mère a remarqué que l'enfant avait de fréquentes envies d'uriner. Au cours du mois d'août, pour la fête de l'Assomption, elle fut bien surprise de voir que l'œil droit de sa fille « tournait » progressivement en dedans, sans que l'enfant se plaignît de troubles de la vue. D'ailleurs jusqu'à cette période elle s'était toujours comportée normalement.

Quinze jours après l'apparition des troubles oculaires sont survenues subitement des crises de contraction au niveau du membre inférieur gauche. Sans raison, tout d'un coup, le pied gauche de l'enfant effectuait une rotation en dedans, tandis que toute la jambe était le siège d'une série de secousses violentes ; si l'enfant était debout quand survenait la crise, elle tombait ; la chute se faisait toujours du côté gauche. A cette phase clonique, jamais accompagnée de perte de connaissance, faisait suite une phase tonique : la mère trouvait sa jambe raide ; puis tout rentrait bientôt dans l'ordre. Parfois cependant l'enfant avait un peu de peine à parler et se plaignait de son bras gauche après ses crises. Celles-ci se répétèrent plusieurs fois par jour, très souvent, et l'enfant eut de la peine à marcher, trainant sa jambe gauche. Le médecin qui la vit, la fit mettre au repos, ayant parlé de coxalgie.

Vers le 11 novembre, le soir, soudainement, la petite malade fut prise de vomissements qui se répétèrent par la suite plusieurs fois, survenant sans cause, parfois précédés de quelques nausées. Entre temps les céphalées n'avaient pas cessé, au moment des vomissements elles s'aggravaient en paroxysmes extrêmement violents : la mère raconte que l'enfant poussait alors des cris effroyables, sa face devenait écarlate, avec l'écume aux lèvres ; tantôt, au contraire, elle semblait complètement assommée. Les céphalées étaient toujours localisées à droite et en avant.

Fin novembre elle fut envoyée dans le service du Dr PERRON, car depuis sa mère avait remarqué que son « bras gauche se paralysait, qu'elle parlait difficilement, que sa bouche était déviée à gauche, que des veines étaient apparentes sur son front ». Par contre, jamais elle ne s'est rendu compte de troubles de la vision ou de l'audition.

A l'examen. — Malade de 6 ans, apyrétique, présentant encore un assez bon aspect général. Peu développée pour son âge. Crâne peu allongé mais large. Dilatation des veines temporales superficielles. La voix est nasonnée, permettant difficilement de comprendre ce qu'elle dit. Elle répond aux questions qu'on lui pose par oui ou par non, reconnaît les objets qu'on lui montre, se plaint d'avoir très mal à la tête. Paralysie faciale droite. Parésie du membre inférieur gauche qui peut cependant accomplir les mouvements demandés, à la condition qu'on n'oppose aucune résistance. Bras gauche complètement immobile, l'avant-bras et la main peuvent encore réaliser quelques mouvements. Réflexes rotuliens et achilléens vifs du côté gauche. Pas de clonus de la rotule, ni de trépidation épileptoïde du pied. Babinski du côté gauche. Les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas trouvés. Pas de décollement des pieds quand on fait asseoir la malade. Réflexe radial gauche très vif, polycinétique. Réflexe tricipital plus vif du côté gauche. Il ne semble pas y avoir de trouble de la sensibilité. Il est impossible de faire tenir debout la

petite malade. De même il est impossible de rechercher des troubles cérébelleux. L'acuité auditive semble nulle du côté droit, de même que l'acuité visuelle. Poumons normaux. Appareil cardio-vasculaire : T.A. = $10 \frac{1}{2}$. Pouls à 120. Cœur normal. Appareil digestif : constipation.

24/1/37. *Examen radiographique* (D^r Alfred LÉVY). — Il montre :

1^o Des signes d'hypertension intracrânienne (empreintes digitales, légère disjonction des sutures).

2^o Une selle turcique peu modifiée et petite.

25/1/37. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — L'état d'obnubilation empêche tout examen subjectif. L'œil droit reste entr'ouvert, sans mouvement palpébral.

Strabisme convergent ; il est impossible d'attirer le regard de l'enfant de côté et d'examiner la motilité oculaire. Pupilles en mydriase, la droite paraît ne pas réagir à la lumière, la gauche réagit un peu. Hyperesthésie cornéenne bilatérale. Fond : très gros œdème papillaire bilatéral, saillant de 5 à 6 dioptries à droite et de 4 ou 5 à gauche. La papille droite surtout est très étalée, l'œdème masquant les vaisseaux. A gauche les veines sont noirâtres.

On ne peut se rendre compte si l'enfant voit encore.

25/1/37. *Examen oto-rhino-laryngologique* (D^r MOUNIER-KUHN). — Enfant inexaminable au point de vue audition et labyrinthe. Rhinopharyngite. Tympan droit rose.

Pas de paralysie pharyngée, ni linguale.

D^r DECHAUME. — Cette petite malade a de nouveau été examinée complètement. Il est certain que le début de l'évolution date de mars ou avril dernier, c'est-à-dire il y a près d'un an. Quelques mois après c'est une paralysie oculaire de l'œil droit qui s'installe, puis une paralysie du membre inférieur gauche réalisant un syndrome alterne ; enfin, le syndrome d'hypertension intracrânienne s'exagère progressivement.

De l'examen ophtalmologique d'aujourd'hui il est difficile de rien affirmer sur l'existence d'une paralysie de fonc-

tion. Anesthésie cornéenne d'origine hypertensive. A écouter ce que dit la mère, on se demande s'il y a eu vraiment des crises comitiales qui pourraient faire penser à une tumeur de la corticalité cérébrale. En réalité on garde l'impression d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure et peut-être d'une tumeur du tronc cérébral, à cause du syndrome alterne. C'est peut-être une tumeur à évolution lente, puisque la malade a de gros symptômes depuis un an. Une ventriculographie est nécessaire.

Ventriculographie. 9/2/37. (D^r MANSUY). — Les cornes occipitales sont trouvées en bonne position des deux côtés et dilatées. 60 cm³ d'air sont injectés ; le transit est facile. Les clichés montrent une dilatation globale de tout le système ventriculaire avec le IV^e ventricule refoulé en arrière. C'est donc une tumeur du tronc cérébral.

9/2/37. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Position ventrale. Anesthésie locale. Trocart dans le ventricule latéral droit. Incision en arbalète. Résection de l'arc postérieur de l'atlas, puis large trépanation de la fosse cérébelleuse. La dure-mère est incisée ; cette incision était facilitée par l'ouverture systématique de la grande citerne qui est exceptionnellement distendue. Énorme dilatation des veines de la dure-mère, des sinus médians et de la base. L'incision de la dure-mère après la ligature du sinus médian est poursuivie jusque sous l'axis. L'amygdale droite est fortement engagée ; au-dessous d'elle on aperçoit une tumeur qui refoule à gauche le bulbe ; le plancher du IV^e ventricule est étalé à sa surface et subit un véritable mouvement de distorsion. La tumeur s'engage en haut sous l'hémisphère droit du cervelet, infiltrant probablement la région pédonculaire droite et le tronc cérébral. Ponction négative. Le vermis est refoulé en haut.

On résèque et on évide une grande partie de l'hémisphère cérébelleux droit, à sa partie profonde on trouve une tumeur qui a toutes les apparences d'un neurospongiome.

Évidemment partiel par aspiration. Suture des lambeaux sur un drain.

Examen histologique n° 732 : neurospongiome.

Les suites opératoires ont été désastreuses, car à la fin de l'intervention la malade avait 39° de fièvre et de la tachycardie. Une heure après avoir été remise dans son lit la petite malade se cyanosait et mourait.

L'autopsie a bien montré qu'il s'agissait d'une énorme tumeur du tronc cérébral l'envahissant entièrement ainsi que la méninge antérieure et remontant jusque dans les pédoncules cérébraux pour soulever le III^e ventricule dans sa partie postérieure.

LXXXI. — OBSERVATION 335

Tumeur du tronc cérébral (?).

Georges G..., 3 ans 1/2. *Crises comitiales à 6 mois. Hémiplegie progressive depuis l'âge de 14 mois.*

Blocage aigu récent. Œdème papillaire et crâne d'hypertension.

Exitus ; pas de vérification.

Le petit malade est hospitalisé le 7 au soir sur les conseils du D^r DECHAUME qui l'avait vu la veille chez lui.

Son histoire clinique est la suivante : Enfant vu à une consultation du P^r MOURIQUAND par le D^r SAVOYE le 22 décembre 1936. Il est hospitalisé dans le service de médecine infantile du 22/12/36 au 14/1/37 et montré au P^r FROMENT qui l'a d'ailleurs revu chez lui fin janvier. C'est un fils unique qui n'a jamais eu aucune maladie. Il était intelligent, s'était bien développé. Le 11 janvier 1934 il eut une crise convulsive qui dura quelques heures : en réalité ce fut une crise comitiale avec perte de connaissance sans température. Pendant huit mois le petit malade alla bien ; mais vers le 20 novembre, en marchant, le pied gauche s'est tordu ; petit à petit il s'est paralysé, peu à

peu suivit une paralysie du bras, la face elle-même est prise à gauche. On est frappé à l'observation du Babinski du côté gauche et d'une attitude particulière du pied gauche contracturé, en varus. Les doigts de la main gauche sont en extension, le pouce est contracturé en extension. Cuti négative. Réaction de Wassermann négative dans le sang. La ponction lombaire montre une tension au Claude à 24. 4 lymphocytes par millimètre cube. Moins de 0 g. 30 d'albumine.

Radiographie négative.

26/12/36. *Chronaxie* (D^r MORIN).

M.I.G. : ext. com. ort., 0,20 ; jumeau ext., 0,60.

M.S.G. : ext. com., 0,40 ; flech. com., 3,20 : contractures en extension.

Il y a inversion du rapport des chronaxies des différents groupes musculaires aux membres supérieur et inférieur gauche. Il s'agit vraisemblablement de lésions centrales. A noter pendant son séjour, au cours du traitement mixte de muthanol et septicémine, que le petit malade avait une température oscillant autour de 38.

Le P^r MOURIQUAND a dicté la note suivante :

9/1/37. En somme l'enfant présente une hémiplégie gauche d'un caractère assez particulier portant sur la face (hémiplégie de type central), sur le M.S.G. et M.I.G. Au niveau du M.S.G. la main est en supination extrême, avec de temps en temps des mouvements athétosiques. Par moments, difficulté d'extension et de flexion de l'avant-bras sur le bras et, semble-t-il, ébauche de roue dentée. Au niveau du M.I.G. même type de mouvements athétoïdes atteignant le pied. Souplesse du membre inférieur diminuée, mais moins qu'au membre supérieur gauche ; pas de roue dentée. En raison de la contracture, il est difficile d'affirmer qu'il n'existe pas de Babinski, cependant on obtient nettement à certains moments le réflexe en flexion. L'enfant présente depuis son entrée dans le service une température subfébrile et qui évolue entre 37 et 38°. En somme il s'agit

d'une hémiplegie gauche qui ne présente pas les signes habituels d'atteinte du faisceau pyramidal et en particulier pas de signe de Babinski. Pas d'exagération nette des réflexes, pas de clonus rotulien. Difficulté de rechercher la trépidation épileptoïde. Les phénomènes athétoïdes et de raideur sont particulièrement accentués à certains moments.

Le petit malade étant rentré chez lui fut revu par le P^r FROMENT qui parla d'encéphalite et peut-être de tumeur. Vers le 5 février l'état s'aggrava brusquement, le petit malade devint somnolent et le D^r DECHAUME le vit le 6 au soir dans un état de torpeur avec hémiplegie gauche. Contracture du pied en varus. Pas de signe de Babinski. L'examen ophtalmologique montre un gros œdème papillaire gauche et droit. Apyrexie. Le diagnostic d'hypertension intracrânienne par blocage aigu n'est pas douteux.

8/2/37. *Interprétation radiographique* (D^r Alfred LÉVY). — Grosse distension des sutures crâniennes avec amincissement généralisé de l'os plus marqué au niveau de la fosse occipitale. Grosses empreintes digitales. Pas de signes de localisation. Selle turque normale. Donc : grosse hypertension intracrânienne.

L'examen ophtalmologique montre un très gros œdème papillaire de 4 dioptries avec veines noirâtres énormes. Tout examen subjectif est impossible en raison de l'état du malade. Les pupilles en mydriase réagissent à la lumière. Pas de strabisme notable. A noter à l'œil droit un colobome de l'iris, de la chorio-rétinite. L'examen clinique est toujours le même. Une tumeur cérébrale n'est pas douteuse.

C'est vraisemblablement une tumeur du tronc cérébral avec peut-être rigidité de décérébration et blocage récent de l'aqueduc de Sylvius. Le 9 au matin la température monte brusquement à 40°. Le petit malade devient cyanosé, tachycardique et on laisse emmener l'enfant par sa famille.

LXXII. — OBSERVATION 343

Tumeur de la fosse postérieure (?).

Roger R..., 11 ans. *Crise comitiale à 9 ans ; récidence récente avec céphalée, troubles visuels et troubles de l'équilibre. (Edème papillaire. Radiographie : selle élargie, calcifications. Diagnostic ventriculographique : fosse postérieure. Intervention : pas de tumeur. Suites simples.*

Le malade est envoyé par le D^r Marc LAMY avec le mot suivant :

« Hôpitaux civils de Grenoble — Pavillon Moidieu. Entre dans notre service le 8 février 1937 pour « crises « épileptiformes ».

Antécédents héréditaires : la mère présenterait des crises convulsives. Collatéraux : une sœur aînée de 16 ans aurait été atteinte d'une arthrite bacillaire du cou-de-pied.

A.P. — Le petit malade lui-même n'aurait jamais présenté d'affection caractérisée, pourtant la baisse de l'acuité visuelle semble avoir débuté il y a longtemps : mais il y a six mois qu'elle gêne vraiment le malade. Il y a un mois, apparition d'une violente céphalée uniquement frontale, accompagnée parfois de vomissements. Quant aux crises d'épilepsie nous n'en notons que deux dans la vie du malade : la première il y a deux ans ; la dernière, avant l'entrée, motive son hospitalisation. Ces crises sont caractérisées par un cri, une chute en arrière, perte de connaissance de très courte durée, avec incontinence d'urine. A l'examen : l'enfant assez obnubilé répond avec lenteur aux questions, mais l'état général est bien conservé.

L'examen neurologique général ne révèle que quelques signes de la série cérébelleuse : démarche titubante ; ver-tiges (examen de l'oreille interne négatif).

L'examen du fond d'œil montre une stase papillaire bilatérale avec hémorragies péripapillaires et exsudats réti-niens qui font poser à l'ophtalmologiste le diagnostic de neuro-rétinite ayant une origine toxique.

Par ailleurs : urée dans le sang : 0 g. 20. B.W. dans le sang : négatif. Chlorures dans le sang : 5 g. 50. Formule leucocytaire : sensiblement normale.

La ponction lombaire (le 11 février 1937) ramène un liquide eau de roche, présentant une tension au Claude en position couchée de 41.

Examens chimiques et cytologique : négatifs. Depuis son admission dans notre service les symptômes (vomissements, obnubilation) semblent s'accuser rapidement.

A l'entrée. — Au centre neuro-chirurgical on reconstitue l'histoire de la manière suivante : Très vraisemblablement crises d'épilepsie il y a deux ans, une autre dans le courant de janvier 1937. Il est certain qu'il a eu des phénomènes hypertensifs cet été, bien que pour le petit malade l'affection n'ait commencé qu'il y a quatre ou cinq mois avec la baisse de la vision. Cet enfant est pâle, ne présente pas de modification de la stature, rien de particulier au niveau des organes génitaux. A signaler un nævus pigmentaire dans la région lombaire droite. Pas de signes pyramidaux, pas de troubles de la sensibilité. Marche difficile, les jambes écartées. Rétropulsion nette avec chute en arrière. Peut-être maladresse de la main gauche, mais pas d'adiadococinésie véritable, pas de dysmétrie des membres inférieurs. Pas de nystagmus.

22/2/37. *Interprétation radiographique* (D^r LÉVY). — Il existe :

1^o Des signes d'hypertension intracrânienne : disjonction des sutures, empreintes digitales, amincissement de la voûte, usure de la partie postérieure de la selle, aplatissement des parois supérieures de l'orbite ;

2^o Un aspect régulièrement arrondi de la selle turcique agrandie avec excavation en dessous du tubercule de la selle qui ferait penser à une tumeur primitivement sellaire, n'était l'entrée de selle dilatée ;

3^o En outre on voit quelques calcifications sus-sellaires. On peut donc dire qu'il s'agit d'une tumeur supra-sellaire

probable, avec retentissement secondaire sur la selle, soit par propagation, soit par hypertension secondaire.

Examen ophtalmologique (D^r BLANC). — L'enfant est complètement aveugle (on ne possède aucun renseignement précis sur la baisse visuelle, il semble avoir présenté de la diplopie au début de la baisse visuelle). Il reste les yeux fixes, regardant en face, les pupilles en mydriase maxima, complètement immobiles à la lumière et lorsqu'il essaye de regarder son doigt. La motilité oculaire est très limitée, le regard latéral droit se fait assez bien, le regard latéral gauche est à peine ébauché et les yeux ne peuvent rester dans cette position ; on obtient un mouvement d'abaissement et plus difficilement un mouvement d'élévation ; on ne parvient pas à obtenir un mouvement de convergence.

Sensibilité cornéenne normale à droite et à gauche. Fonds : gros œdème papillaire bilatéral de 5 à 6 dioptries de saillie de teinte gris blanchâtre atrophique. Cet œdème, assez localisé aux papilles, est entouré de nombreux exsudats blancs groupés surtout sur le bord nasal et sur le bord temporal, formant dans les régions maculaires une ébauche d'étoile maculaire. Deux ou trois hémorragies punctiformes péri-papillaires. Les vaisseaux ne sont pas notablement dilatés.

En présence de ce petit malade on peut penser à une tumeur à évolution lente, puisqu'il a eu une crise d'épilepsie il y a deux ans. La dilatation de la fosse occipitale est d'ailleurs en faveur de cette évolution lente. Si l'on retient l'examen ophtalmologique et la possibilité de la paralysie des mouvements de latéralité, il faut admettre une tumeur du tronc cérébral ayant gêné progressivement le transit du liquide avec blocage récent. L'autorisation pour une intervention est demandée à la famille.

2/3/37. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Dès que le petit malade est rasé on se rend compte de la saillie de la fosse occipitale à gauche, le trou de trépanation découvre une grosse veine que l'on croyait être le sinus. Le cerveau

est sous tension, les cornes ventriculaires sont trouvées. Le transit se fait bien. Il faut injecter 140 cm³ d'air pour permettre sa sortie. Les clichés montrent une dilatation totale du III^e ventricule et des ventricules latéraux, avec la corne occipitale gauche plus élevée que la droite. Sur les clichés de face, il semble que l'on voie le III^e ventricule et l'aqueduc de Sylvius élargis, avec peut-être un peu du IV^e ventricule refoulé à droite. Mais l'injection de l'aqueduc et du IV^e ventricule sont insuffisants pour affirmer avec certitude le diagnostic.

L'ensemble des signes laisse à penser qu'il s'agit d'une tumeur de la fosse cérébelleuse développée à gauche et intéressant l'hémisphère cérébelleux gauche et le tronc cérébral, côté gauche.

Interprétation des clichés ventriculaires (D^r Alfred LÉVY).

— Les radiographies montrent l'existence d'une hydrocéphalie interne moyenne. La dilatation s'étend jusqu'au III^e ventricule et à la partie supérieure du IV^e ventricule qu'on aperçoit seule. Cette dilatation est symétrique, s'étendant peu aux cornes sphénoïdales. Le seul point à signaler est un refoulement du bord interne du carrefour et de la corne postérieure du ventricule droit. Radiologiquement, il semble donc s'agir d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure bas située et débordant en haut et à droite.

2/3/37. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Anesthésie locale. Position ventrale. On met un trocart dans le ventricule latéral droit. Incision en arbalète. Pas de modification apparente du squelette assez épais ni de la dure-mère qui est normale. Elle est incisée jusqu'au niveau de l'axis. Les deux amygdales cérébelleuses sont profondément engagées mais elles ne sont pas oedémateuses. Pas de modification apparente de l'hémisphère cérébelleux, le gauche apparaît cependant plus tendu et peut-être un peu plus saillant, on le ponctionne sans retirer de liquide. L'exploration de la fosse cérébrale ne révèle rien. On se

contente de cette large décompression qui se passe sans incident.

Les suites opératoires ont été très bonnes. Le soir de l'intervention le malade avait 40°, la température est redescendue ensuite autour de 38° et le 12 mars elle était normale. Il y a eu de petits accidents respiratoires les premiers jours.

Les signes ophtalmologiques se sont légèrement améliorés, l'œdème a diminué, les signes neurologiques ne se sont pas sensiblement amendés. On laisse partir le malade chez lui le 29/5/37.

LXXIII. — OBSERVATION 352 *

Neurospongiome du vermis.

Marcel F..., 13 ans. *Céphalées, vomissements depuis huit mois après oreillons. Troubles visuels, hydrocéphalie et exophtalmie. Œdème papillaire et crâne d'hypertension. Ventriculographie: Méningite séreuse ou tumeur?*

Intervention: Exitus par hyperthermie.

Le petit malade est envoyé par le Dr TESSIER de Jujurieux pour préciser le diagnostic neurologique.

A.H. — Rien à signaler.

A.C. — Deux frères et sœurs en bonne santé.

Personnellement. — Au mois de juillet 1936 il eut les oreillons, au cours desquels il aurait fait des accidents méningés. Depuis « il n'aurait plus été bien d'aplomb » dit sa famille, alors qu'auparavant il était le premier de sa classe et préparait le certificat d'études. L'interrogatoire est difficile étant donné la surdité presque totale de l'enfant. On apprend que depuis le mois de juillet il se plaint de céphalées frontales, surtout matutinales, légères. En outre fréquemment le matin il présente des vomissements spontanés, sans efforts. Enfin, la tête lui « tournerait » parfois le soir, surtout au lit, pendant quelques instants, il est impossible de faire préciser l'allure de ces petits

étourdissements. Il y a deux mois, on lui a dit qu'il avait fait une chute, mais il n'en a aucun souvenir par lui-même.

C'est depuis juillet 36 que ses oreilles ont commencé à bourdonner et peu à peu son acuité auditive a diminué ; depuis novembre 1936 elle est presque nulle. En même temps il a commencé à présenter des troubles de la vue : nuages, mouches volantes, diplopie intermittente. Son exophtalmie remonte au mois d'août. Pas de troubles de l'odorat, ni du goût. A signaler enfin, des douleurs dans le coude gauche et la cuisse droite.

A l'examen. — Malade de 13 ans, présentant un assez bon état général. Fièvre légère (37°8), nulle le soir. Du point de vue intellectuel l'enfant semble normal pour son âge. Pas de trouble de la mémoire ; pas de trouble psychique.

Au système nerveux. — Tous les réflexes sont trouvés (achilléens, rotuliens, antibrachial et tricipital) ; on note seulement un rotulien un peu vif du côté gauche. Pas de Babinski. Cutanés abdominaux et crémastériens normaux. Pas de troubles sensitifs. Pas de troubles cérébelleux. Adiadicocinésie légère du côté gauche. Pas de dysmétrie. Romberg négatif. Pas de troubles de la marche. On note seulement une contracture des muscles de la ceinture scapulaire du côté gauche.

L'examen du crâne le révèle volumineux avec exophtalmie bilatérale. Pas d'autres modifications du squelette. Au cœur : T.A. = 10 $\frac{1}{2}$ sur 6. Pouls régulier mais avec tachycardie variable. Rien à signaler aux poumons, ni à l'appareil digestif ou à l'appareil urinaire.

15/4/37. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — O.D.V. = 1/3. O.G.V. = 1/4. Le champ visuel paraît avoir une étendue normale (examen rendu difficile par la surdité). Pupilles en $\frac{1}{2}$ mydriase paresseuses aux deux modes. Motilité oculaire difficile à rechercher ; il n'existe pas de paralysie complète, mais un nystagmus dans le regard

latéral droit et gauche. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : œdème papillaire bilatéral peu étalé, faisant une saillie de 2 dioptries environ, un peu pâle.

Interprétation radiographique (D^r LÉVY). — Crâne hydrocéphalique, avec gros signes d'hypertension, disjonctions des sutures, minceur de la paroi, profondeur des fosses cérébrales, selle agrandie.

16/4/37. *Examen oto-rhino-laryngologique* (D^r MOUNIER-KUHN). — Tympan normaux faiblement épaissis. Rhinopharyngite postérieure avec végétations adénoïdes. Pharynx, larynx, rien à signaler. Nystagmus dans les deux sens horizontaux, très accentué mais plutôt lent. Léger nystagmus vertical vers le haut. Pas de Romberg ni de déviation des bras tendus. Marche aveugle incertaine mais sans déviation systématique. On est surpris de la participation de l'oreille moyenne à cette surdité marquée. Par ailleurs on note le faible abaissement (vérifié) de la limite supérieure. Enfin, le nystagmus spontané paraît d'origine supra-labyrinthique ; on note aussi que la surdité à la voix est beaucoup plus accentuée que les réactions auditives ne le laisseraient prévoir : incompréhension de la parole ? Conservation de l'odorat, goût discutable (ne reconnaît pas le sel et dit que c'est de « la drogue »).

17/4/37. *Prise de sang*. — Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négatives.

— D^r DECHAUME. — En présence de ce petit malade on ne peut discuter le syndrome d'hypertension intracrânienne qui ne s'accompagne d'aucun signe évident de localisation. Pas de signes cérébelleux statiques nets. Il ne s'agit pas d'une surdité véritable mais d'une surdité partielle avec obnubilation, si bien qu'on a été obligé de sommer le petit malade pour obtenir une réponse. Notion nette des oreillons en juillet 1936 avec accidents méningés et hypertension qui s'est développée immédiatement après. D'après le D^r MOUNIER-KUHN la surdité ne serait pas post-ourlienne. S'agit-il d'une hypertension par méningite séreuse cicatri-

cielle, ou d'une tumeur ? Nous ne pouvons le dire cliniquement.

27/6/37. *Ventriculographie* (Dr MANSUY). — Les ventricules sont énormes, on injecte 200 cm³ d'air sans qu'il ressorte rien. Les clichés montrent : une hydropisie considérable, symétrique avec distension du III^e ventricule. Sur le profil vertical front en bas, on croit voir l'aqueduc dilaté et le IV^e ventricule volumineux. On essaye de refaire des clichés, mais l'air n'injecte pas le IV^e ventricule. On demande une trépanation de la fosse cérébrale postérieure et on garde l'impression d'un blocage à la partie toute inférieure du IV^e ventricule.

Intervention (Drs WERTHEIMER et MANSUY). — Incision en arbalète. Large trépanation de la fosse postérieure. Section de l'arc postérieur de l'atlas. La dure-mère incisée on aperçoit très rapidement une tumeur infiltrant les deux hémisphères cérébelleux et présentant un aspect caractéristique du neurospongiome. La dure-mère est largement incisée, y compris celle du canal vertébral. On aperçoit alors la tumeur dans son ensemble, tout au moins ses parties superficielles : elle infiltre les deux hémisphères, surtout le droit, le vermis et paraît même infiltrer la région bulbaire du IV^e ventricule. Devant l'extension des lésions on se contente d'une biopsie dans l'hémisphère droit. Mise en place d'un drain, suture des parties molles.

Examen histologique n° 748 : neurospongiome.

Les suites opératoires qui avaient d'abord été tourmentées, avec 40°2 l'après-midi de l'intervention, ont semblé s'améliorer ensuite. La température est redevenue normale, puis le troisième jour, après ablation du drain, la température s'est élevée progressivement. Le malade est mort le 1^{er}, mai en hyperthermie à 41°.

LXXIV. — OBSERVATION 354

Hydrocéphalie (par arachnoïdite?).

Pierrette C..., 4 ans. *Pneumonie et méningite à 6 mois. Depuis hydrocéphalie, céphalées; marche et station impossibles. Retard intellectuel.*

Ventriculographie: énorme dilatation.

Intervention: incision de la lame sus-optique. Suites simples.

La petite malade âgée de 4 ans est envoyée dans le service par le Dr WERTHEIMER pour hydrocéphalie post-méningitique.

A.H. Père bien portant. Mère en bonne santé, a eu une fausse-couche il y a deux ans. Aucun antécédent pathologique dans sa famille. On retrouve seulement une méningite chez une cousine germaine de 22 ans.

Personnellement: l'enfant est née à terme dans des conditions normales. Elle n'a jamais eu de crises ni de convulsions. Son développement a été normal jusqu'à l'âge de 6 mois; à cette époque elle a eu une pneumonie, puis une méningite. Progressivement dans les mois qui suivirent le crâne augmenta de volume. De 16 à 18 mois elle ne pouvait dormir, criait toute la journée et mangeait difficilement. Puis tout rentra dans l'ordre. Depuis sa mère dit qu'elle se plaint souvent de sa tête, mais qu'elle ne semble pas en souffrir très violemment. Elle n'a jamais vomi depuis sa méningite.

A 2 ans elle commença à parler, mais sa mère la trouvait moins intelligente qu'une enfant de son âge et surtout à certains moments, elle semblait ne plus comprendre ce qu'on lui disait. Cela ne dura d'ailleurs pas.

Actuellement: elle aime beaucoup s'amuser, ne peut supporter qu'on la laisse longtemps seule; pleure très facilement quand on veut faire sa toilette, qu'on la remue un peu trop, quand on touche sa tête. Mais surtout elle n'a jamais marché et crie quand on essaye de la mettre

sur ses jambes. Elle ne peut se tenir assise sans s'appuyer; car sa tête l'entraîne aussitôt. Elle a toujours été constipée, n'appelle jamais pour aller à la selle mais actuellement n'urine plus au lit.

A. l'entrée. — Malade de 4 ans, peu développée pour son âge, mais très éveillée le jour de l'examen. Son état général est assez bon. Elle est apyrétique. On est frappé par son crâne d'hydrocéphale avec persistance des fontanelles. La palpation est douloureuse. La station debout et la position assise sans appui, sont impossibles. L'examen est difficile. Les réflexes achilléens et rotuliens sont très vifs. Par ailleurs l'examen somatique semble négatif.

D^r DECHAUME. — L'enfant se présente comme une hydrocéphale incapable de se tenir debout et de marcher. Il est certain que l'hydrocéphalie a débuté après l'épisode méningitique post-pneumonique. La petite fille dit quelques mots, mais elle est très retardée. Elle semble voir. Il n'y a pas d'œdème de la papille qui est pâle à contours réguliers. Il n'y a pas de strabisme. On demande pour cette enfant une perforation de la lame sus-optique qui est pratiquée le :

4/5/37. *Intervention* (D^{rs} WERTHEIMER et MANSUY). — On fait à l'enfant 1/2 cm³ de pantopon. Anesthésie locale ; on donne quelques gouttes de Schleich au début. Par ces divers moyens on obtient un calme très satisfaisant, pendant toute la durée de l'intervention. Incision frontale droite. Fracture du volet osseux temporo-frontal droit. Ponction du ventricule latéral droit, le liquide s'écoule sous tension, on en modère l'écoulement et on s'arrête après avoir évacué 20-25 cm³. On récline ensuite le lobe frontal jusqu'en arrière à travers la dure-mère qu'on incise en arrière de la petite aile. Par cette incision on découvre le chiasma dont on libère progressivement la face supérieure. On aperçoit alors, bleutée et tendue, la lame sus-optique qu'on incise. Du liquide s'écoule, on laisse revenir le lobe frontal. Réapplication du volet osseux. Suture. Intervention bien supportée sans incident.

Le liquide ventriculaire a la composition suivante : 1° Cytologie : à la cellule de Nageotte on compte moins d'un élément blanc par mm³. Quelques hématis. 2° Chimie. Albumine : moins de 0 g. 30 par litre. Pas d'hypoglycorachie. 3° Réaction de Bordet-Wassermann négative.

La petite malade a eu 40° dans l'après-midi qui a suivi l'intervention, puis quatre jours après la température est redevenue normale.

29/5/37. *Nouvelle ventriculographie*, pour voir comment se sont modifiés les ventricules. Bien qu'on ait injecté 300 cm³ d'air, l'air n'est pas ressorti, on s'arrête alors et la ventriculographie n'est pas utilisable, car seul, un des ventricules est injecté. Il n'existe plus qu'une mince lame de substance cérébrale, aussi bien dans la partie frontale que dans la partie occipitale. On a l'impression qu'il existe des cloisonnements dans la paroi ventriculaire restante. Bien qu'un seul ventricule soit injecté nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'un blocage situé dans la fosse cérébrale postérieure ou dans l'aqueduc de Sylvius, puisque le transit est libre entre les deux ventricules.

Le liquide ventriculaire recueilli a la composition suivante : 1° Cytologie : à la cellule de Nageotte on compte deux éléments blancs par mm³. 2° Chimie. Albumine : moins de 0 g. 30 par litre. Pas d'hypoglycorachie.

Les suites opératoires sont sans incident. La ventriculographie ne permet pas de retirer de conclusions sur les résultats de la perforation sus-optique.

LXXV. — OBSERVATION 369 *

Astrocytome du plancher du III^e ventricule.

Jean D..., 5 ans. *Convulsions depuis l'âge de 10 mois. Macrogénitosomie depuis un an; boulimie, croissance anormale. Hydrocéphalie. Retard intellectuel. Examen neurologique négatif. Atrophie optique.*

Ventriculographie: III^e ventricule modifié.

Intervention. Radiothérapie.

Même état huit mois plus tard.

Le malade nous est envoyé de Debrousse où il fut hospitalisé par le Dr PÉHU pour des troubles nerveux : agitations, cris et développement génital exagéré. On soupçonne l'existence d'une néoformation intracrânienne.

Interrogatoire de la mère. — Père âgé de 39 ans, en bonne santé, comme seule maladie il a eu une sinusite frontale qui fut opérée à l'âge de 14 ans. Mère âgée de 36 ans ; elle se porte très bien, a eu trois enfants, les deux plus âgés que le petit malade se portent bien. L'enfant est né à terme après une grossesse sans accidents, c'était un beau bébé normal. A 10 mois il a eu des convulsions, qui se répétèrent assez souvent jusqu'à l'année dernière. Dernière crise en juin 1936. On lui donna du gardénal ; à part ces incidents il était bien développé, mit ses dents normalement, a fait ses premiers pas à 16 mois et a parlé au même moment. Mais il ne joue pas comme les autres enfants ; aucun jouet ne l'attire. Il comprend tout très bien, mais à l'âge de 5 ans, il ne forme pas encore de phrases. Il est très affectueux mais se met facilement en colère, surtout lorsque ses frères le taquent.

Depuis un an environ sa mère avait remarqué un développement exagéré des organes génitaux. Il aurait des érections fréquentes, mais elle n'a jamais remarqué un écoulement spermatique. Son psychisme n'a pas du tout changé et son langage est celui d'un enfant de son âge. En juillet 1936 il a eu une rougeole et depuis son appétit a considérablement augmenté. Il dévore tout ce qu'il trouve et depuis a beaucoup grossi. Sa mère n'a pas remarqué qu'il urinait de façon anormale. Il fut propre de bonne heure mais mouillait encore parfois son lit. Il ne boit pas beaucoup. En janvier 1937 on remarqua une maladresse de sa jambe. Il tombe facilement, pour un rien il perd

l'équilibre. Il est aussi très craintif et pleure souvent depuis cette époque.

A l'examen il s'agit d'un enfant de 5 ans qui paraît plus grand que son âge (taille 1 m. 20), son tour de tête est de 57 cm. Il chausse du 32. Diamètre biacromial 24. Sa démarche est hésitante, le polygone de sustentation est élargi. On est frappé par le développement des organes génitaux. Ils sont comme ceux d'un enfant en puberté. Il n'y a aucun caractère sexuel secondaire, poils pubiens mais pas axillaires. Les examens neurologique et viscéral sont négatifs. Urines : traces d'albumine, pas de sucre. Il est difficile de mesurer la diurèse, l'enfant urine au lit.

D^r BOURRAT. — L'indocilité de l'enfant rend l'examen difficile. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont obtenus symétriques. Les cutanés plantaires sont en flexion des deux côtés. La mobilité des membres supérieurs ne semble par normale. L'enfant est gaucher (saisit les objets de la main gauche), il est capable cependant de serrer modérément de la main droite. Pas d'asymétrie faciale, ni de prédominance de la mimique d'un côté. La station debout est presque impossible, l'enfant titube et a surtout tendance à tomber en arrière. Il faut encore noter qu'il perd ses urines au lit, et ceci est beaucoup plus fréquent ces jours derniers. Il s'est agité la nuit précédente et a poussé pendant des heures des cris stridents. Il n'avait pas pris de gardénal. Il n'est pas particulièrement irritable, rit volontiers avec les interlocuteurs, ne fixe pas son attention aux gravures qui lui sont offertes, reconnaissant les objets et les images élémentaires, il aime surtout parler et jouer avec quelqu'un. Son langage correspond à celui d'un enfant de 3 à 4 ans. Il énonce quelques phrases élémentaires (ex. : vous ne m'apportez pas à dîner?). Il prononce mal les noms, en zézayant. Sa voix a conservé nettement le timbre infantile. Il ne semble pas que son développement sexuel ait modifié son psychisme et l'ait orienté vers des préoccupations génitales. Sa mère a dit

qu'il avait des érections prolongées, -mais il ne fait aucun geste de masturbation, n'attire pas l'attention du côté de ses organes génitaux.

13/5/37. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — L'enfant paraît ne rien voir de l'O.G. ; la pupille gauche semble immobile à la lumière ; elle réagit au consensuel, la pupille droite réagit à l'éclairage direct. L'examen est rendu très difficile par l'indocilité de l'enfant. On ne peut apprécier l'acuité visuelle de l'O.D. L'enfant paraît voir bouger la main dans toute l'étendue du champ visuel. Pas d'atteinte massive de la musculature oculaire. Atrophie papillaire bilatérale, avec papilles blanches, bordées de pigments mais à bords nets ; artères très grêles. Il semble s'agir d'une atrophie primitive.

26/3/37. L'enfant mouille son lit de façon continuelle, parfois volontairement ; mais la polyurie est manifeste.

En somme c'est un syndrome de macrogénitosomie, avec dans les antécédents des convulsions à 10 mois, et certainement des troubles de la vue (atrophie optique gauche certaine et probablement de type primitif). Les radiographies ne montrent rien qui permette d'affirmer une tumeur de la région sellaire. Dans ces conditions le diagnostic reste difficile. S'agit-il d'une méningite séreuse ou d'une épendymite avec hypertension intracrânienne ? ou bien d'une tumeur à évolution lente de la région sellaire ayant donné une atrophie optique, une hypertension intracrânienne secondaire ? il est difficile de le dire. Il ne semble pas y avoir de signe d'atteinte des tubercules quadrijumeaux (paralysie élévatrice, Argyll) comme cela se voit dans les tumeurs de la pinéale. Une ventriculographie est nécessaire, elle est acceptée par la famille.

3/6/37. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Les ventricules sont facilement trouvés. On injecte 300 cm³ d'air avant qu'il n'en ressorte. Les clichés montrent une distension énorme de tout le système ventriculaire. Injection du IV^e ventricule. Deux points sont à retenir : l'aqueduc

de Sylvius n'est pas très visible : si la région du recessus épiphysaire du III^e ventricule paraît normale, par contre la partie antérieure du III^e ventricule n'est pas vue. Il s'agit soit d'une tumeur de la partie antérieure du III^e ventricule (mais ceci n'explique pas l'hydropisie), soit d'une lésion inflammatoire avec méningite séreuse de la région chiasmatique et épendymite de l'aqueduc de Sylvius. On demande une intervention portant sur la région sus-optique qui permettra de vérifier cette dernière hypothèse.

Intervention (D^{rs} WERTHEIMER et MANSUY). — Anesthésie locale et dix gouttes de Schleich. Incision antérieure de Cushing ; on rabat un volet latéral. Ponction du ventricule latéral droit ; l'air s'échappe, le lobe frontal s'affaisse. Décollement de la dure-mère. Incision de celle-ci. On découvre le nerf optique droit. Il existe une grosse lésion de méningite séreuse, un feutrage engainant le nerf optique droit et une poche médiane bleutée au niveau de la citerne de base. Libération du nerf optique. Ouvertures des poches de méningite séreuse. On peut alors découvrir la région chiasmatique qui apparaît très modifiée. Seul le nerf optique droit est encore très distinct. Le chiasma et les origines du nerf optique gauche sont englobés dans une sorte d'infiltration œdémateuse qui paraît tumorale et de nature gliomateuse. Malgré cette apparence pseudokystique la ponction faite au bistouri ne ramène pas de liquide, sauf au-dessus du chiasma où l'on dilacère une mince lame méningée qui adhérerait au nerf optique. L'aspect est nettement celui d'une tumeur, soit d'un gliome du chiasma, soit d'une tumeur de la partie antérieure du III^e ventricule, secondairement propagée au chiasma. On fait une petite biopsie à la face inférieure où il existe de l'œdème qui se prolonge en arrière jusqu'au détroit sous-tentorial. Mise en place du volet sur un petit drain.

3/6/37. Le liquide ventriculaire a la composition sui-

vante : moins d'un élément par mm³. Moins de 0 g. 30 d'albumine. Réaction de Wassermann négative. La biopsie a montré qu'il s'agissait d'une formation gliale hyperplasiée, soit de gliose, soit plutôt d'un astrocytome fibrillaire.

Les suites opératoires n'ont pas été trop agitées, mais quand il a fallu faire de la radiothérapie cela a été impossible à cause de l'indocilité de l'enfant. Il quitte le service le 23/7/37.

Le petit malade revient le 29/9/37, il est toujours dans le même état. Le syndrome d'hypertension intracrânienne ne s'est pas aggravé. L'examen ophtalmologique fait par le Dr BLANC ne montre pas de modification notable. La radiothérapie est pratiquée sans incident et le petit malade repart le 24/10/37.

L'examen histologique (n° 717) pratiqué montre qu'il s'agit d'un astrocytome qui est probablement développé dans la partie antérieure du plancher du III^e ventricule.

Le petit malade est revenu dans le service le 9/3/38 pour faire de la radiothérapie. Son état est toujours le même. L'icnographie est pratiquée et le petit malade quitte le service le 10/4/38.

LXXVI. — OBSERVATION 377

Encéphalite ou tumeur?

Marie-Rose B..., 9 ans. *Céphalée, vomissements depuis deux mois. Kernig. P.L. : tension 90, Alb. : 2 g. 10, cytologie 2 éléments. Œdème papillaire. Crâne d'hypertension. Ventriculographie : aspect de gliome frontal D profond.*

Intervention.

Trois mois plus tard : examen négatif.

C'est une fillette de 9 ans, qui vient du service du Dr BOUCHUT, dans lequel elle était hospitalisée depuis le 19/8/37 pour « hypertension intracrânienne sans signes de localisation ».

A. H. Parents bien portants.

A. C. Un frère de 5 ans, en bonne santé. Un oncle atteint de bacillose osseuse.

A. P. Appendicectomie il y a deux ans. En janvier 1937 l'enfant a été renversée par une bicyclette. Le traumatisme n'a pas été violent, l'enfant n'a pas perdu connaissance. L'affection actuelle remonte à deux mois environ et débuta par une « indigestion » avec céphalées, vomissements, légère poussée thermique, puis au bout d'un jour tout rentra dans l'ordre. Quelques jours après les mêmes phénomènes se reproduisirent, durant quelques heures. Entre les accès aucun symptôme anormal. Les semaines suivantes la petite malade présenta de l'amaigrissement, de l'asthénie, de l'anorexie, puis après une crise, une ébauche de Kernig.

A ce moment le Dr DESFRANÇOIS, de Chambéry, fit une ponction lombaire, sans prise de tension, il retira un liquide hémorragique, uniformément teinté : 0 g. 75 d'albumine et une cytologie voisine de la normale. Il conclut à un « épistaxis méningé » et prescrivit un traitement coagulant et reconstituant. (Hépatrol injectable et calcium.) Les céphalées persistent, les vomissements se répètent, puis apparaissent la perception intermittente dans l'oreille gauche d'un « bourdonnement venant de l'extérieur », et une impression de mauvais goût dans la bouche ressentie par moments. Réflexes pupillaires normaux. Légère diminution de l'audition à gauche. Tympan normaux. Pas de signe labyrinthique. Le reste de l'examen est entièrement négatif.

24/8/37. *Ponction lombaire.* — Tension au Claude, position couchée, 85-90. Queeckenstedt libre. Liquide xanthochromique. A la cellule de Nageotte : 2 éléments blancs par mm³. Albumine : 2 g. 10 par litre.

Le 28, après un examen du fond d'œil, l'enfant présenta une crise violente de céphalées, puis resta somnolente pendant deux heures environ ; on constata ensuite un état psychique anormal avec rire et euphorie exagérée.

30/8/37. Apparition d'une parésie faciale gauche, hémiface gauche nettement attirée à droite dans les mouvements de la mimique spontanée.

3/9/37. Dr GIRARD. — La petite malade est un peu soulagée par le sérum glucosé hypertonique. On ne trouve pas de signe de localisation extrêmement précis. Cependant l'intensité de la contracture de la nuque, le torticollis qu'elle présente, une crise tonique qu'elle aurait faite orientent vers l'idée d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. L'existence d'une parésie faciale gauche, la localisation gauche des douleurs spontanées, l'attitude de la tête en rotation gauche, font penser que la tumeur siège à gauche. Il ne s'agit pas d'une tumeur ponto-cérébelleuse, car il n'y a pas de signe du côté du V, ni du côté du VIII. On penserait plutôt à une histoire du cervelet ou à une tumeur du plancher du IV^e ventricule. L'hypothèse d'un tubercule avec réactions méningées est également soulevée : l'existence d'une légère lymphocytose au cours de la P.L. oblige à de sérieuses réserves.

Interprétation radiographique (Dr LÉVY). — L'examen des radiographies montre :

1^o L'existence d'empreintes digitales nettes.

2^o La présence de sutures larges surtout dans la région autour du frontal.

3^o Une selle turcique un peu large, dont le dos se décalcifie.

3/9/37. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — O.D. V. = 1 ; O.G.V. = 1.

Champ visuel normal. Pupilles non dilatées, égales, réagissant bien aux deux modes. L'enfant se plaint de diplopie depuis quatre jours, ce qui l'oblige à fermer constamment son œil droit. Limitation de l'abduction de l'œil droit, avec diplopie homonyme s'exagérant dans le regard latéral droit (VI droit). La motilité oculaire paraît avoir une amplitude normale à l'œil gauche. Pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale des deux côtés.

Fonds : œdème papillaire typique de 2 à 3 dioptries de saillie de chaque côté, avec veines un peu plus noirâtres et dilatées à l'œil droit. T.A.R. = 45 à 50.

7/9/37. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Elle montre un système dévié dans sa partie antérieure et son corps, vers la gauche et dépassant de ce côté la ligne médiane ; la corne antérieure droite est réduite à l'état de fente, la corne gauche n'est pas dilatée. L'ascension est légère, les cornes postérieures sont en bonne place. La dilatation semble se poursuivre jusqu'au carrefour. Le bord externe du reliquat des cornes antérieures et du corps ventriculaire droit est très concave en dehors, et se moule sur une ombre assez dense, qui semble être la tumeur. De profil le ventricule droit est à bord inférieur flou, non déchiqueté. On voit l'ombre légère du III^e ventricule au moins dans sa partie antérieure sur les profils axiaux. On ne le voit pas de face. On est donc en présence d'une tumeur basse, antérieure, latéromédiane droite. Les bords flous des ventricules font penser à un gliome.

Intervention (D^r WERTHEIMER). — On fait un très large volet pariéto-temporo-frontal droit ; il est rabattu sans incident. Énorme hypertension sous-jacente, au point qu'il est très difficile d'inciser la dure-mère et que même cette incision comporte une petite attrition corticale. La dure-mère ouverte, le cerveau se projette au dehors, l'aspect est celui que donnent les gliomes profonds. Ponction sans résultat. On fait une large décompression. Intervention sans incident.

Les suites opératoires ont été simples : deux ou trois jours après l'intervention apparition d'une monoplégie brachiale gauche qui rétrocéda assez rapidement.

24/9/37. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D. V. = 2/3 ; O.G.V. = 2/3.

Champ visuel normal. Pupille droite légèrement plus dilatée réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Pas de diplopie au verre rouge. Sensibilité cornéenne normale. L'œdème papillaire a rapi-

dement régressé depuis l'intervention ; les papilles ne sont plus saillantes, elles conservent seulement des bords flous, avec une teinte grisâtre péri-papillaire. Le calibre des vaisseaux est normal. T.A.R.= 30.

Dr DECHAUME. — Quand la petite malade quitte le service le 26/9/37 l'examen est complètement négatif. Il n'y a plus aucun signe d'hémiplégie et le fond d'œil présente un aspect normal. En reprenant les documents on se demande s'il s'agissait vraiment d'une tumeur. Il n'est pas certain que la ventriculographie ait permis d'affirmer une tumeur du lobe frontal. Il s'agit peut-être d'un ventricule mal injecté et il est étonnant que l'on ait eu une suite opératoire aussi parfaite, avec une tumeur qui n'a pas été enlevée. A signaler qu'en interrogeant à nouveau la petite malade elle répète avoir perçu des sensations de mauvais goût dans la bouche, qui peut-être, pourrait faire penser à une lésion temporale ; mais il n'y a pas d'hémianopsie. On se demande s'il ne s'agit pas d'une encéphalite à forme tumorale.

La petite malade est revenue le 15/11/37.

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). — Plus de traces d'œdème ; seulement les papilles, la droite surtout, ont une teinte jaunâtre. T.A.R.= 35. Légère mydriase. Pas d'hémianopsie.

Dr DECHAUME. — L'examen ophtalmologique montre que l'enfant va tout à fait bien. Il n'y a aucun signe neurologique.

Elle est revue le 12/1/38. Sa mère attire l'attention sur l'incident où l'enfant dit avoir un mauvais goût dans la bouche et sur un autre incident : réveil la nuit, avec, pendant quelques minutes, hébétude et désorientation, peut-être salivation. Rien ne permet de penser à une crise comitiale. La mère nous apprend qu'entre temps elle est allée à Paris, avant sa visite du 15 novembre et Clovis VINCENT voulait réopérer l'enfant. Il avait dit qu'il n'y avait que deux hypothèses : tumeur temporale ou ménin-

gite sereuse. L'examen est aujourd'hui complètement négatif au point de vue neurologique. Le Dr MOUNIER-KUHN l'a examinée et n'a vu aucune paralysie des nerfs pharyngés et laryngés.

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). — O.D.V. = 1 ; O.G.V. = 1. Champ visuel normal. Pupilles égales, réagissant aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus. Fonds : on ne distingue aucune modification des papilles. T.A.R. 30 à 35.

LXXVII. — OBSERVATION 383 *

Neurospongiome du vermis.

Marie B..., 6 ans. *Malaises depuis quatre mois, crises de dérobement de la jambe. Puis céphalées, vomissements, troubles visuels. Œdème papillaire et crâne d'hypertension.*

Intervention : décompressive. Exitus. Pas de vérification.

L'enfant est envoyée par le Dr PAUEIQUE.

A. H. Mère morte, à la suite de l'accouchement de la petite malade, d'affection pulmonaire aiguë, sans atteinte de tuberculose notée auparavant. Père bien portant.

A. C. Un frère et une sœur en bonne santé.

A. P. L'accouchement semble avoir été normal.

L'affection actuelle paraît remonter à juillet dernier ; parfois, à cette époque, l'enfant un peu fatiguée avait dû manquer l'école, de temps à autres ; elle travaillait moins bien, et par instant « pâlisait sans plus ». Vers la fin du mois d'août est apparu le premier vertige : la petite fille est brusquement tombée, en poussant un cri, mais s'est immédiatement retenue par son bras droit. Sa belle-mère l'a relevée : elle n'avait pas perdu connaissance, et seulement pâli un peu et pris mal au cœur ; à ce moment il semblait que le côté droit de la fillette était légèrement raide. Rapidement tout a disparu. On n'a pas noté de convulsions ni de mouvements. Dans les deux semaines suivantes la même crise avec les mêmes caractères s'est

reproduite deux fois. Un pharmacien consulté conseilla un vermifuge, la fillette se débarrassa de nombreux oxyures. Mais quinze jours après, les troubles digestifs apparurent : digestion difficile, puis vomissements le matin surtout, très pénibles au début ; maintenant ils sont plus faciles, après les repas surtout.

Enfin, il y a quinze jours, la fillette s'est plainte de ses yeux : elle voyait mal, trouble, flou. On a l'impression qu'elle accusait de la diplopie. Les céphalées, peu vives au début, il y a un mois et demi, toujours espacées, sont assez violentes et occipitales ces derniers jours. Amaigrissement de 3 à 4 kilos. La petite malade, très intelligente, a légèrement décliné depuis trois semaines. Sa belle-mère signale qu'au mois de février dernier la fillette a eu une jambe enflée, puis rapidement tout disparut. Actuellement cette enflure de nouveau s'est manifestée, il y a quelques jours. Cependant on noterait que le côté droit est très légèrement atrophié, trois quarts de centimètre à la cuisse droite, un demi au mollet.

A l'examen oculaire. — Réflexes normaux, réagissant bien aux deux modes. Champ visuel normal. Pas d'hémianopsie. Sensibilité cornéenne normale. Nystagmus très net dans tous les regards extrêmes.

Système nerveux. — Réflexes abolis. Babinski ? Pas d'autres signes pyramidaux. Pas de trouble de la sensibilité. Épreuve du doigt sur le nez et des marionnettes douteuse, mais non probante ; par contre, démarche nettement ébrieuse, depuis trois semaines environ. Cœur et poumons : rien à signaler. T.A. = 9,5 sur 5. Urines normales.

En résumé : Signes d'hypertension intracrânienne typique, sans signe cérébelleux. Rien aux nerfs crâniens.

18/10/37. *Interprétation radiographique* (D^r LÉVY). — Gros signes d'hypertension : empreintes, disjonction des sutures, sans signe de localisation. Selle turcique normale.

20/10/37. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.

V. = $\frac{2}{3}$ faible ; O.G.V. = $\frac{1}{2}$. Champ visuel normal. Pupilles en légère mydriase réagissant bien à la lumière et à la convergence-accommodation. Grandes et lentes secousses de nystagmus dans le regard latéral droit et gauche. Au verre rouge, diplopie homonyme, on ne parvient pas, en raison de l'âge de l'enfant, à préciser s'il existe une atteinte d'un ou des deux VI. Il n'existe pas en tous cas de limitation très marquée de l'abduction. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : gros œdème papillaire de 3 à 4 dioptries de saillie, très congestif.

28/10/37. *Examen oto-rhino-laryngologique* (D^r MOUNIER-KUHN). — R.A.S. : nez, gorge ; tympan un peu parcheminés. Nystagmus spontané bilatéral à grandes secousses, lentes dans le regard à droite, plus rapide dans le regard à gauche. Pas de déviation des bras tendus. Démarche hésitante, les yeux fermés aussi bien qu'ouverts. Romberg ?

28/10/37. La petite fille a été à nouveau examinée. Elle n'a vraiment pas d'antécédents et si elle a eu quelques maux de tête l'été dernier, le premier incident précis remonte au mois d'août : chute sans perte de connaissance, qui est un grand vertige ou un dérochement de la jambe, type vermien. Puis le syndrome d'hypertension intracranienne s'est installé complètement. Aujourd'hui l'examen clinique montre une abolition des réflexes tendineux. Aucun signe pyramidal, un peu de maladresse de la main gauche et un nystagmus spontané bilatéral. Il faut retenir aussi la grandeur de la fosse cérébrale postérieure sur la radiographie. Il s'agit certainement d'une hypertension intracranienne d'origine tumorale, très vraisemblablement d'origine vermienne avec peut-être déjà propagation à gauche. Étant donné l'âge de l'enfant, le degré d'hypertension il vaut mieux s'abstenir d'une ventriculographie et demander une trépanation de la fosse cérébrale postérieure. (D^r DECHAUME). L'intervention est acceptée par la famille.

29/10/37. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — On est obligé en raison de l'indocilité de l'enfant de donner un

peu de Schleich. Incision en arbalète de Cushing. Ponction du ventricule droit : liquide sous forte tension, qui jaillit. Trépanation sans incident. Section première de l'arc postérieur de l'atlas. Les amygdales sont engagées, surtout à gauche. L'hémisphère gauche est plus saillant, plus étalé ; à la palpation on a l'impression d'une tumeur siégeant en avant de l'hémisphère gauche. Une ponction à travers cet hémisphère paraît ramener un peu de liquide ambré, mais elle donne surtout la sensation qu'il y a une tumeur. Résection de la partie externe de l'hémisphère gauche. On découvre la tumeur, qui est solide, paraissant développée aux dépens de la face inférieure du vermis. Il s'agit d'un neurospongiome, c'est-à-dire d'une néoformation non énucléable. Biopsie. Drain sous la moitié droite du lambeau qui est reconstitué.

Examen histologique n° 916 : neurospongiome.

Les suites opératoires ont été désastreuses. Bien qu'il n'y ait eu que 37° 5 après l'intervention, la température est montée à 40° 2 dans l'après-midi, pauses respiratoires. La petite malade est décédée le même jour.

Opposition à l'autopsie.

LXXVIII. — OBSERVATION 388 *

Neurospongiome du vermis.

Germaine L..., 7 ans. *Strabisme fugace à 5 ans. Puis vomissements, céphalées. Troubles de la marche. Œdème papillaire. Crâne d'hypertension.*

Intervention : kystes gliomateux. Exérèse partielle.

Exitus au quinzième jour avec hyperthermie.

La petite malade est hospitalisée depuis le 30/10/37 dans le service du Pr MOURIQUAND, qui l'envoie le 15/11/37 dans le service de neuro-chirurgie du Pr LÉPINE avec l'observation suivante :

« Cette enfant de 7 ans entre pour faiblesse, troubles de la marche et vomissements. On relève peu de chose dans ses

antécédents héréditaires (père et mère bien portants) ou collatéraux (un enfant mort-né, six enfants bien portants entre 13 et 4 ans). La petite Germaine étant l'avant-dernière. Elle est née à terme (accouchement normal) ; a été nourrie au sein peu de temps, puis alimentation normale au lait de vache. L'enfant a reçu du B.C.G., bien qu'il n'y eût aucune histoire bacillaire dans la famille. Elle commença à marcher vers 13 mois, normalement, et jusqu'à l'âge de 5 ans eut une bonne santé. Pas de maladie infectieuse. L'affection actuelle a commencé vers l'âge de 5 ans. L'enfant présente d'abord une atteinte de l'œil gauche, puis de l'œil droit, mais petit à petit ces phénomènes régressent : le strabisme interne disparaît. Six mois environ après elle commence à maigrir et à perdre ses forces ; apparaissent alors des vomissements (automne 35) qui surviennent le matin très tôt, ils sont alimentaires et bilieux, accompagnés d'efforts. Ils sont précédés par une céphalée assez vive et mal localisée. Les phénomènes se succèdent donc de la façon suivante : la céphalée débute, puis les vomissements apparaissent, le tout survenant vers 10 heures du matin. Depuis ce moment l'enfant présente quelques légers troubles de la marche, avec un peu de raideur, quelques vertiges. Elle aurait eu une ponction lombaire à cette époque. Le printemps suivant (1936) les vomissements et la céphalée disparaissent petit à petit, pour réapparaître vers l'automne de la même année. Durant l'été de 37 cependant elle eut quelques crises identiques, et comme ces manifestations s'aggravaient même, on la conduisit chez le Pr MOURIQUAND. A signaler qu'elle n'a jamais eu de crises du type épileptique, mais seulement quelques vertiges, sans perte de connaissance. Tout cela avait été attribué par le médecin de Novalaise à la fatigue. Elle reçut pour cela plusieurs séries d'hépatrol grâce auxquelles elle reprit 3 kilogs. »

Pr MOURIQUAND. — Du côté du système nerveux réflexes tendineux normaux, pas de Babinski, pas de

trépidation du pied, ni clonus de la rotule, ni raideur de la nuque, ni Kernig, pas de diminution de la force des mains. Aux membres inférieurs : marche à peu près normale, néanmoins elle se fait à certains moments avec une certaine irrégularité sans ataxie vraie ; l'enfant peut marcher vite et dans une certaine mesure courir, elle peut faire un demi-tour brusque dans la course sans perdre l'équilibre, équilibre conservé les yeux fermés. En somme, en dehors des céphalées matinales qui sont d'ailleurs intermittentes, en automne et en hiver, rien en été, des légers troubles de la marche signalés, il ne paraît exister aucun signe précis du côté du système nerveux. Néanmoins ces signes *a minima* ont fait pratiquer un examen du fond d'œil qui a montré un œdème papillaire bilatéral symptomatique d'une hypertension intracranienne.

4/11/37. *Examen ophtalmologique* (Pr BONNET). — Tumeur cérébrale. O.D.G.V. = $\frac{1}{3}$ non améliorable. Légère hypermétropie de 0,5 d. Pupilles égales et régulières. Réflexes normaux. Sensibilité oculaire normale, ainsi que motilité. Au verre rouge il existe une diplopie homonyme, même dans le regard fixé à l'infini, mais on ne peut analyser cette diplopie par suite de réponses non concordantes : probablement parésie du VI droit. Nystagmus battant dans le regard à droite. Champ visuel normal d'étendue et de forme.

F. O. Des deux côtés œdème papillaire indiscutable. Les veines ne sont pas très dilatées, mais la papille est floue, ses bords effacés et elle saille nettement. T.A.R. = 40.

Pr BONNET). — Parésie certaine du VI droit.

O.D. L'œdème de la papille est indiscutable, on voit très nettement sur le bord nasal le coude de deux vaisseaux. La saillie observée peut être d'environ 3 dioptries (1 mm. de haut).

O.G. Les signes sont les mêmes, œdème de la papille certain avec coude très net de la veine temporale inférieure sur le bord de la papille élargie.

Dans le service de neuro-chirurgie une radiographie pratiquée montre une selle un peu ouverte et une fosse cérébrale postérieure plus volumineuse que normalement.

16/11/37. *Interprétation radiographique* (D^r Alfred LÉVY).

— Crâne présentant des signes d'hypertension intracranienne nette, empreintes digitales très marquées, concavité de l'étage antérieur et surtout disjonction des sutures antérieures marquée. La fosse postérieure est bombée et mince, la selle turcique creusée, sans signes de tumeur sellaire.

Examen oto-rhino-laryngologique (D^r MOUNIER-KUHN).

— Nez : rhinopharyngite légère. Pharynx : hypertrophie des amygdales. Oreilles : tympan normaux. Nystagmus spontané à grandes oscillations lentes dans le regard à droite. Les troubles de la marche et de la station debout sont augmentés par l'occlusion des yeux, mais non modifiés dans leur aspect : incertitude et irrégularité. Dans l'épreuve des bras tendus les deux bras dévient à gauche. Adiadococinésie et dysmétrie égales à D. et à G.

17/11/37. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D. V. = $\frac{1}{6}$ sans correction d'un astigmatisme hypermétrope. $\frac{1}{3}$ avec + Id50 à 90°. O.G.V. = $\frac{1}{3}$. Champ visuel normal d'étendue. Pupilles en mydriase, sensiblement égales, paresseuses à la lumière, réagissant un peu mieux à la convergence-accommodation. Motilité oculaire normale d'amplitude avec secousses de nystagmus dans le regard latéral droit. Au verre rouge, diplopie homonyme s'exagérant dans le regard latéral droit et dans le regard latéral gauche, indiquant une atteinte discrète des deux VI (hypertension). Sensibilité cornéenne diminuée à gauche, où il n'existe presque pas de réflexe de clignement, tandis qu'il est normal à droite. Fonds : œdème papillaire bilatéral, moyen, de deux dioptries de saillie, légèrement plus accusé à gauche ; œdème peu étalé, peu congestif, sans hémorragies, sans dilatation vasculaire très marquée.

18/11/37. (D^r DECHAUME). — Il est certain que le syndrome

a évolué depuis près de deux ans, avec des troubles oculaires et du strabisme, sans qu'il y ait hypertension intracranienne. A aucun moment donné il ne semble qu'il y ait eu paralysie de fonction. Aujourd'hui, l'examen clinique montre un peu de rigidité de la nuque, la démarche est un peu instable sans signes cérébelleux et sans rétropulsion véritable. Pas de signes pyramidaux. A noter le nystagmus et une hypoesthésie cornéenne gauche. Il s'agit donc certainement d'une tumeur à évolution lente de la fosse cérébrale postérieure. Il ne s'agit pas d'une tumeur du vermis probablement, mais plus certainement d'une tumeur latérale gauche hémisphérique (plutôt que du tronc cérébral puisqu'il n'y a pas de paralysie de latéralité).

Intervention (Dr WERTHEIMER). — On peut se contenter d'une anesthésie locale pendant toute la durée de l'intervention. Ponction du ventricule latéral droit, le liquide jaillit sous forte tension. Incision en arbalète. Élargissement considérable de la fosse cérébrale postérieure. Ouverture de la dure-mère : on aperçoit alors un vermis extrêmement étalé, déformé par la tumeur qui repousse de chaque côté les deux hémisphères cérébelleux. Les deux amygdales sont engagées dans le canal vertébral. Après hémostase des vaisseaux qui cheminent sur les bords du vermis on incise ce dernier selon son grand axe et on pénètre directement dans la tumeur. L'aspect de celle-ci est celui d'un astrocytome, avec des zones kystiques : l'un de ces kystes avait du reste été ponctionné avant l'incision, d'autres sont microkystiques ou de moyen volume. On enlève à l'anse, très progressivement, des quantités assez importantes de la tumeur qu'on évide en quelque sorte. On détermine ainsi un affaissement appréciable des hémisphères cérébelleux et les voies liquidiennes paraissent débloquées. Un drain est laissé sous la moitié droite du lambeau qui est suturé comme à l'ordinaire.

Les suites opératoires ont été mauvaises, la température

s'est élevée tout de suite à 40°, puis est redescendue les jours suivants au niveau de 38°, pour remonter le cinquième jour à 40°. Des ponctions ventriculaires pratiquées ont montré qu'il n'y avait pas de blocage. La température a oscillé continuellement autour de 40°, bien qu'au point de vue ophtalmologique l'œdème ait diminué, bien que pendant plusieurs jours la malade n'ait pas eu de trouble de la déglutition. Il n'y avait pas de signe de lésion pulmonaire. La malade s'est peu à peu cachectisée et elle est morte le 4/12/37, la température oscillant autour de 40°.

En somme, cette enfant s'est cachectisée comme toutes les autres atteintes d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure à évolution lente, envahissant le tronc cérébral et qui meurent bien qu'elles aient été débloquées, par une sorte de cachexie consécutive à l'envahissement du tronc cérébral.

Examen histologique n° 915 : il semble s'agir d'un neurospongiome.

LXXIX. — OBSERVATION 393

Tumeur fronto-pariétale droite (?).

Louis D..., 18 ans. *Vomissements depuis deux mois. Troubles sphinctériens, jacksonisme d'un côté; hémiplegie gauche.*

Œdème papillaire, radiographie normale. Ventriculographie.

Pas d'intervention. Emmené par la famille.

Le malade est envoyé par le Dr ROUSSEL, de Saint-Jean-des-Vignes, et le Dr EUVRARD, de Chalon, avec l'observation suivante :

« Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Un seul fait à retenir : otite droite il y a trois ans. Depuis cet épisode pas d'écoulement auriculaire, pas de trouble auditif ni vestibulaire. Début de l'affection actuelle dès les premiers jours d'octobre. Quelques vomis-

sements qui continuent jusqu'à la deuxième quinzaine d'octobre où le malade arrête son travail ; il a été vu par différents médecins mais n'a été examiné par nous que le 30 octobre. A ce moment pas d'amaigrissement notable, pas d'anorexie, pas de constipation, lenteur à l'idéation, puis somnolence. Le malade n'a pas de température mais le pouls est à 34, ce qui conduit un de nos confrères à faire une P.L. le 15 novembre. »

Ponction lombaire. — Liquide clair et sous tension. Réaction de Wassermann négative. Benjoin colloïdal négatif. Pas de micro-organismes pathogènes. Albumine : 0 g. 35 p. 100. Chlorures : 7 g. 21. Sucre : 0 g. 60. Examen cytologique : trois éléments blancs.

Examen oculaire : baisse de l'acuité visuelle. Légère parésie du droit externe gauche. Stase papillaire plus marquée à droite. On institue un traitement au cyanure : le malade continue à s'alimenter, la torpeur diminue, les vomissements s'atténuent.

19/10/37. Examen des oreilles et des sinus négatif.

Le pouls est remonté à 80. Toujours pas de température, mais au niveau des membres existe une hémiparésie gauche sans trouble notable pourtant de la réflectivité, sans signe d'irritation de la série pyramidale. On continue le traitement au cyanure en y ajoutant de la salitropine. L'état général semble décliner légèrement jusqu'au 6 décembre où le malade présente un épisode brusque d'incontinence des matières et des urines.

Le 8 au matin enfin, crise motrice du membre supérieur droit qui peut être interprétée selon les descriptions de l'entourage comme une crise jacksonienne. Ce même jour à 5 heures du soir on note quelques secousses du même type dans le membre inférieur droit. Rien ne s'est reproduit de nouveau dans le membre supérieur du même côté. A gauche, on est en présence d'une hémiplégie flasque, les réflexes et la sensibilité sont abolis. Il y a une atrophie nette du mollet et de la cuisse. On note en passant que les

cutanés abdominaux sont abolis à gauche. L'état général et la fonte musculaire se sont accentués en 48 heures avec une rapidité extrême. Pas de trouble méningé notable à part un léger Brudzinski de la nuque. Les sphincters continuent à être incontinents. Le pouls s'est accéléré brusquement jusqu'à 110 et depuis ce matin la température est à 38° 5. La torpeur est accentuée avec une légère photophobie. L'acuité visuelle semble encore avoir baissé bien qu'il n'ait pas été refait d'examen du fond d'œil. La parésie du droit externe semble avoir disparu. Par contre il existe un nystagmus horizontal rotatoire gauche-droite. Enfin existe une légère parésie faciale du type central à gauche. Les pupilles sont égales mais réagissent très faiblement à la lumière, surtout à gauche.

En somme, après avoir discuté le diagnostic de méningite bacillaire ou spécifique et institué un traitement en rapport, auquel on a ajouté la salitropine à cause de la légère hyperglycorachie, les alternatives de somnolence et d'excitation, les épisodes de strabisme et de l'absence de lymphocytose décident finalement de l'envoi de ce malade dans le service du Dr WERTHEIMER.

Il n'a pas été jugé utile de faire une P.L. ni de pratiquer une radiographie crânienne, tous ces examens restent entièrement à faire.

A l'entrée: malade dont la température est à 38°. Mauvais état général, cachexie extrême avec fonte musculaire, état parétique des membres inférieurs. Tous les réflexes sont abolis aux membres inférieurs et supérieurs. Pas de Babinski ; impossible de rechercher les signes cérébelleux. Parésie du bras et de la jambe gauche. Nous n'avons pas vu de Jackson du côté droit. Parésie faciale gauche qui semble du type périphérique, car le facial supérieur est intéressé. Paralyisie du VI droit avec nystagmus à gauche.

L'examen ophtalmologique pratiqué montre un œdème qui ne paraît pas très volumineux, une paralysie du VI droit et peut-être du droit inférieur droit. Pas de paralysie

de fonction. Pas d'anesthésie cornéenne. Les radiographies ne montrent pas de signe d'hypertension.

Depuis ces jours-ci le malade n'a pas accusé de céphalées, il n'en a d'ailleurs jamais eu de très violentes, on lui fait de l'insuline et du sérum glucosé. La température est retombée à la normale. Les réflexes sont toujours abolis, il y a toujours une hémiparésie presque complète à gauche et nous n'avons rien vu pouvant rappeler un jackson à droite. L'examen viscéral est négatif.

9/12/37. *Interprétation radiographique* (Dr Alfred LÉVY). — Crâne à type un peu vasculaire, sans image d'hypertension ni localisation tumorale décelable.

Dr DECHAUME. — 1° On pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, tumeur du tronc cérébral avec blocage partiel donnant les paralysies des nerfs craniens, mais il n'y a pas paralysie de fonction.

2° On pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une encéphalite, étant donné l'évolution, l'abolition de tous les réflexes et la paralysie des nerfs craniens.

Dans ces conditions on croit qu'il faut tout de même faire une ventriculographie. Le malade est préparé par de l'insuline et du sérum glucosé hypertonique.

14/12/37. *Ventriculographie* (Dr MANSUY). — A l'ouverture de la dure-mère on n'a vraiment pas l'impression que le cerveau soit hypertendu, il ne colle pas à la dure-mère. Les ventricules sont trouvés difficilement, surtout à gauche, le transit de l'air n'est pas très libre entre les deux, ils ne sont pas gros puisqu'à 30 cm³ l'air ressort. On quitte la salle d'opération avec l'impression qu'il s'agit d'une encéphalite, on fait une biopsie au niveau du trou de trépanation pour inoculation. Les clichés montrant qu'il y a indiscutablement une tumeur droite haute de la région pariétale supérieure et qui refoule en bas et en dehors le ventricule droit dans sa partie pariétale.

14/12/37. *Numération globulaire*. — Globules rouges :

4.898.000. Globules blancs : 10.000. Temps de saignement : trois minutes. Temps de coagulation : deux minutes et demie.

Formule leucocytaire.—Poly. neutro. : 95 %. Poly. éosino. : 0,5 %. Lymphocytes : 6 %. Moyens monos. : 2 %. Grands monos. : 1 %. Cellules jeunes indifférenciées : 0,5 %.

Dans ces conditions le malade est examiné à nouveau complètement : il existe bien une abolition de tous les réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs. Les cutanés abdominaux sont absents des deux côtés. Il n'y a pas de Babinski, ni à droite, ni à gauche, pourtant il y a une hémiplégie gauche totale. Si l'on est obligé de retenir la notion de l'épilepsie jacksonienne droite qui a été constatée, le malade n'en a pas eu dans le service. Nous avons fait revoir les yeux : l'œdème n'est pas très marqué, il est impossible de préciser la baisse de l'acuité visuelle. Il y a une paralysie du VI droit et peut-être une paralysie dissociée du moteur oculaire commun (droit inférieur). Il n'y a pas d'anesthésie cornéenne et la parésie faciale gauche intéresse le facial supérieur, laissant supposer qu'elle est périphérique. L'image est celle d'un méningiome à développement droit, mais nous avons déjà eu comme cause d'erreurs à plusieurs reprises des gliomes de type adulte de la région pariéto-frontale supérieure envahissant le corps calleux. Il n'y a vraiment pas de signe radiologique de méningiome sur la radiographie ordinaire mais sur la ventriculographie frontoplaque il semble qu'on voie se dessiner une ombre arrondie de méningiome qui serait développé dans la région pariétale droite et haute. Dans ces conditions on décide une intervention après préparation du malade. La ventriculographie a été bien supportée sans température.

Dès petites transfusions sont faites permettant de remonter le malade puisque l'hypertension n'est pas très considérable.

16/12/37. Le malade ayant eu une transfusion de 200 cm³,

de l'insuline et du sérum hypertonique, présente une numération globulaire avec 5.100.000 globules rouges et 9.000 globules blancs.

18/12/37. L'état s'est brusquement aggravé, la température est montée à 40°. Le malade entre dans le coma, il est emmené par sa famille mourant.

LXXX. — OBSERVATION 396

Tumeur de la fosse postérieure (?).

Julie J..., 12 ans et demi. *Vomissements cycliques depuis deux ans, avec céphalées. Troubles progressifs de la marche depuis huit mois. Cécité. Examen neurologique négatif. Atrophie post-œdémateuse. Crâne d'hypertension. Ventriculographie. Blocage de l'aqueduc?*

Pas d'intervention.

La malade est envoyée par le D^r DECHAUME auquel elle avait été adressée par le D^r BELTRAMELLI, de Pont-de-Veyle.

Aucun A.H. ni A.C. intéressants. Elle a deux sœurs en parfaite santé. Sa mère n'a pas eu de fausse-couche.

A.P. Le début de l'affection actuelle remonte à deux ans, au mois de novembre 1935 : il s'est fait par des vomissements alimentaires et bilieux, survenant vers 3 heures du matin, durant toute la matinée, et se reproduisant à peu près tous les mois d'une façon absolument cyclique. C'est à ce moment que la petite malade se plaint de la tête, et à ce moment seulement : en effet, dans l'intervalle de ses vomissements elle ne présente aucun signe fonctionnel spécial.

Ce qu'il y a d'intéressant à noter dans cette observation :

1° C'est la distribution dans le temps des phénomènes observés. Au début, les symptômes existaient un jour par mois, puis deux jours, puis trois... A l'heure actuelle, ou tout au moins avant l'entrée dans le service, c'est tous les deux jours que se reproduisait la scène habituelle.

2° Mais ces phénomènes ne se sont toujours produits que le matin et cessaient à midi.

3° Nous insistons d'emblée sur ce fait que, d'après les dires de l'entourage, la malade n'a eu ni crise nerveuse, ni chute. Les signes moteurs sont apparus depuis février dernier seulement : depuis cette époque la malade ne marche plus. Il est impossible de faire préciser par les parents le début des troubles de la marche, dont l'accentuation progressive devait confiner au lit cette enfant. Les troubles de la vue sont apparus un peu plus tard, au mois de juillet 1937 : la malade eut d'abord l'impression d'un brouillard devant les yeux, puis la vue diminua jusqu'à devenir une cécité complète. Entre temps, cependant, on avait consulté, sur les conseils du Dr BELTRAMELLI, le Dr BADINAND qui avait fait le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure et conseillé une intervention. Celle-ci avait été refusée par l'entourage, non pas en raison des risques qu'elle pouvait présenter, mais pour des questions purement matérielles et pendant toute cette époque on s'est surtout occupé d'assistance et d'assurances, pour régler des frais d'hospitalisation de la malade, et malgré les avis des médecins on a vu s'installer, sans trop d'émotions : la cécité et les troubles moteurs.

A l'entrée dans le service : Il s'agit d'une enfant de 12 ans et demi, bien développée, ne présentant aucun stigmate hérédo-spécifique, aucune malformation congénitale. L'interrogatoire est facile, la petite malade répond sans peine aux questions qu'on lui pose, en donnant toutes les précisions qu'on peut demander à un enfant de 12 ans. Elle ne se plaint pas de la tête et n'a pas vomi depuis son arrivée. Elle est entièrement aveugle.

Au point de vue neurologique : On ne note aucune paralysie des nerfs craniens. Les réflexes tendineux sont un peu vifs des deux côtés. Les cutanés plantaires sont tous deux en extension. Les cutanés abdominaux sont normaux. En somme aucun signe neurologique ne nous permet d'en-

visager une localisation. On demandera aux examens complémentaires les précisions que la clinique nous refuse.

18/11/37. *Interprétation radiographique* (D^r LÉVY). — Signes d'hypertension intracrânienne : disjonction de sutures, empreintes digitales, selle creusée dans sa partie postérieure, sans signe de localisation.

19/11/37. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — Cécité complète depuis quatre mois, apparue progressivement et aux deux yeux. Pupilles en mydriase immobiles à la lumière. Nystagmus des aveugles, sans paralysie oculaire évidente. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : atrophie papillaire bilatérale post-œdémateuse.

D^r DECHAUME. — Il est certain que l'affection évolue depuis plus de deux ans, d'abord sous forme de poussées hypertensives de courte durée ; ensuite, depuis février dernier, de troubles de la marche ; et enfin en juillet apparition de la cécité. Les phénomènes douloureux hypertensifs ont toujours été assez peu marqués, aujourd'hui il faut retenir la paraplégie spasmodique avec Babinski bilatéral sans troubles évidents de la sensibilité. Maladresse des mains qui peut être aussi bien pyramidale que cérébelleuse ; l'examen ophtalmologique n'apporte pas de renseignement localisateur. La radiographie montre un crâne et une selle d'hypertension, sans modification de la fosse cérébrale postérieure. A noter enfin que la petite malade ne présente pas de troubles hypophysaires.

Deux diagnostics se discutent :

1^o Une tumeur à évolution lente de la fosse cérébrale postérieure.

2^o Une hydrocéphalie d'origine inflammatoire avec blocage intermittent bien que nous n'ayons pas trouvé, après l'interrogatoire des parents, un épisode infectieux véritable au début.

L'intervention est acceptée par la famille étant bien entendu qu'on ne fait aucune promesse pour la vision qui est irrémédiablement perdue. Le souvenir de quelques

méningiomes chez l'enfant nous pousse à faire une ventriculographie, parce qu'on ne trouve vraiment dans l'histoire aucun épisode cérébelleux. Bien que la paraplégie fasse penser à une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, intéressant le tronc cérébral, nous voulons éliminer toute histoire de méningiome.

30/11/37. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — On se rend compte de suite que le blocage ne peut être que dans la fosse cérébrale postérieure. Les ventricules sont sous tension, énormes, avec un transit libre : 250 cm³ d'air sont injectés sans que l'air ressorte. Les clichés montrant (D^r LÉVY) : énormes ventricules dilatés assez symétriquement avec participation des cornes sphénoïdales et du III^e ventricule qui est agrandi en son entier. Sur les profils on voit l'ombre de l'épiphyse. Les recessus sont dilatés et l'inférieur présente un appendice tronqué qu'on peut interpréter comme l'amorce d'un aqueduc interrompu à ce niveau. Il faut remarquer aussi que le III^e ventricule est repoussé en avant. Tout se passe comme s'il existait une tumeur médiane de la fosse cérébrale postérieure avec blocage de l'aqueduc.

Les suites de la ponction ventriculaire ont été d'abord agitées : la température est restée à 39° pendant sept jours, la malade était légèrement comateuse. Étant donné la distension énorme, on se demande s'il ne s'agit pas d'une hydrocéphalie bloquée par une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Quoi qu'il en soit, avec une dilatation ventriculaire de cet ordre, qui ne laisse que quelques millimètres de substance cérébrale autour des hémisphères, il est impossible d'envisager une intervention sans essayer de diminuer l'hydrocéphalie. On se contente de faire des ponctions ventriculaires à deux reprises et, si l'état d'hypertension ne s'aggravait pas trop rapidement, on se demande s'il ne serait pas légitime de faire une perforation de la lame sus-optique.

Au bout de quatre jours la température est redevenue

normale, mais la petite malade est emmenée le 20 janvier par sa famille.

Il s'agit certainement d'une hydrocéphalie bloquée, peut-être par tumeur de la fosse cérébrale postérieure, mais une intervention avec tentative d'exérèse se serait terminée par la mort, étant donné la distension ventriculaire. Nous avons dit à la famille de nous ramener la petite malade si un accident d'hypertension réapparaissait.

LXXXI. — OBSERVATION 399

Encéphalite ou tumeur?

Germaine B..., 15 ans. *Céphalées et cécité ancienne de l'œil droit. Vomissements, vertiges après vaccination jennérienne. Léger retard intellectuel et sexuel. Crâne d'hypertension, papilles floues.*

Ventriculographie refusée par la famille.

La malade de 15 ans nous est envoyée du service du Pr BONNET.

A. H. Mère en bonne santé. Père mort à 60 ans d'une maladie de cœur.

A. C. Frères et sœurs en bonne santé.

A. P. Elle a dit n'avoir pas eu les maladies de l'enfance et rapporte seulement une affection pulmonaire qu'elle ne peut préciser. Mais elle n'a jamais bien vu de l'œil droit. De ce côté, la vision est trouble et insuffisante pour permettre à la petite malade de se guider sans le secours de l'œil gauche. Elle est sujette aussi à des maux de tête intermittents, durant une journée et disparaissant complètement dans les jours qui suivent, localisés dans la région occipitale. On note quelques vertiges, fréquents surtout le matin. Enfin, depuis huit jours, après les repas, la petite malade a des vomissements abondants, sans efforts.

Dr LÉGER. — Il s'agit d'une malade de 15 ans qui vient consulter l'ophtalmologiste, parce qu'elle a une vision très affaiblie de l'œil droit. En effet cette vision n'existe

que pour la lumière : elle ne peut compter les doigts à une distance de 3 cm environ. La vision de l'œil gauche est normale, à un examen grossier du moins. Il est à remarquer que cette baisse de la vision serait congénitale et ne se serait pas aggravée ces derniers temps. Elle n'a jusqu'alors jamais consulté ; il n'existe pas dans sa famille de cas analogue. La malade est allée à l'école jusqu'à 13 ans, elle n'a pas son certificat d'études. Elle sait lire, écrire, compter, mais son esprit se borne à quelques spéculations très simples : elle est incapable de faire une soustraction et même une addition quelque peu compliquée. Elle ignore les pays frontières de la France, n'est jamais sortie de son village, ne lit rien, ne va jamais au cinéma. Il existe donc très certainement un fond de débilité indiscutable. Quant aux symptômes d'hypertension intracrânienne, quoique les ophtalmologistes aient signalé un œdème de la papille bilatéral, ils sont frustes. Si la malade a toujours souffert de la tête, il semble que ce soient des céphalées banales passagères, sans caractère spécial, bien qu'elles prédominent tout de même dans la région occipitale. Elle n'avait jamais vomi, ni eu de vertiges, jusqu'à la semaine dernière où on l'a vaccinée à l'usine de Saint-Rambert. C'est cet incident qui a décidé la malade à voir un ophtalmologiste.

A l'examen. — Outre ce léger retard intellectuel, on note un retard de développement sexuel. La malade, à 15 ans, n'a pas encore été réglée ; les caractères sexuels secondaires existent, quoique peu développés. Pas de troubles de la marche, soit normale, soit dans la marche aveugle. Il est à remarquer d'ailleurs qu'elle répond bien aux questions, et l'on peut se demander si, dans ses troubles psychiques, il n'y a pas un gros élément familial.

L'examen neurologique montre que les réflexes sont peut-être très légèrement plus vifs à gauche qu'à droite. Quant au cutané plantaire, on a pu le discuter à gauche, mais il semble se faire en flexion aussi bien qu'à droite. Les cutanés abdominaux sont tous normaux. Les réflexes des membres

supérieurs également. Réflexes oculaires normaux ; pas d'Argyll-Robertson. Aucun trouble de la sensibilité, ni au tact, ni au toucher.

Au cœur : les bruits sont normaux. T.A. = 12/7. Aux poumons : rien à signaler. La rate n'est pas perçue, le foie n'est pas gros.

En somme, il s'agit d'une malade venue consulter non à cause de signes neurologiques, mais à cause des signes ophtalmologiques, chez laquelle on a trouvé un œdème bilatéral de la papille, avec un champ visuel anormal, mais qui ne nous a pas été communiqué. C'est le seul signe positif qui reste à l'examen complet de cette malade, avec un léger retard du développement intellectuel et génital. Il est à remarquer qu'elle a présenté des troubles plus prononcés avec céphalées, vertiges, vomissements après une vaccination antivariolique, dont les résultats ont été très positifs, ce dont témoignent d'ailleurs des pustules très importantes de la face externe du bras gauche. On peut se demander s'il n'y a pas eu une réaction d'encéphalite vaccinale qui a donné ces troubles ophtalmologiques. En tous cas, en l'absence d'autres examens cette hypothèse semble plus logique que celle d'hypertension intracrânienne. Il faudra l'étayer par une radiographie du crâne, et si ces troubles persistaient par une ventriculographie.

Il n'est pas possible à l'heure actuelle d'être plus affirmatif.

Examen du sang : B.W. négatif. Kahn présomption : légèrement positif. Kahn Standard : négatif. Meinicke : négative.

31/12/37. (D^r MOREAU). — La malade a été revue aujourd'hui : c'est une petite qui a vécu à la campagne toute sa vie, mais qui n'est pas une débile mentale. D'autre part l'examen montre qu'à gauche, il y a une hyperréflexivité tendineuse et un signe de Babinski. Le reste de l'examen est entièrement négatif, il n'y a aucun signe de la série cérébelleuse, aucune modification de la sensibilité.

En somme, il semble s'agir d'une fillette de 15 ans qui présente : 1^o des signes pyramidaux légers à gauche ; 2^o un œdème papillaire bilatéral ; 3^o qui, il y a quelques jours, a présenté des sensations vertigineuses avec vomissements (ils ont coïncidé avec une vaccination antivariolique). Il faut évidemment penser à une possibilité d'une néoformation évoluant déjà depuis longtemps.

4/1/38. *Examen oto-rhino-laryngologique* (D^r MOUNIER-KUHN). — Aucun antécédent auriculaire ; ne se plaint ni de surdité, ni de vertiges, ni de bourdonnements. Nez : ethmoïdite, légère à gauche, plus nette à droite. Restes adénoïdiens importants. Tympan normaux. Très léger nystagmus spontané bilatéral dans le regard extrême. Pas de Romberg, ni de déviation de la marche aveugle ou des bras tendus. Barany : 20 cc. 25^o. Irrigation O.D. : après 15" apparition d'un nystagmus régulier beaucoup plus important que le nystagmus spontané. Durée : 105 à 110 secondes. Pas de transformation rotatoire en position III (Brunings). Pas de vertige. Irrigation O.G. . Après 20", nystagmus régulier. Durée 90 à 100 secondes : Quelques secousses rotatoires en position III. Pas de vertiges.

En résumé, intégrité clinique du cochléaire (hypoacousie légère ?) mais dissociation des réponses labyrinthiques. Hyperreflexie pour les canaux horizontaux, a-reflexie ou hypo-reflexie pour les verticaux, pas de réaction subjective. Il sera intéressant de comparer ces résultats avec ceux de l'examen neurologique.

3/1/38. *Interprétation radiographique* (D^r Alfred LÉVY). — Crâne à parois relativement minces, présentant des empreintes digitales avec des sutures très disjointes (?) surtout en avant où elles s'accompagnent d'un réseau méningé apparent. Suture métopique visible avec calcification des berges. Selle turque non déformée, clinocône moyenne criblée sur le profil. Pas de signe de localisation tumorale.

5/1/38. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — Amblyo-

pie de l'O.D. avec léger strabisme convergent chez une hypermétrope de 3 dioptries environ à droite et à gauche. O.D.V.= 2/50 non améliorable. O.G.V.= 1 avec sph. +1d50. Le champ visuel paraît normal d'étendue, l'enfant verrait un peu moins à la partie supéro-nasale de l'O.D. uniquement. Pupille gauche très légèrement plus dilatée que la droite, toutes deux réagissent bien aux deux modes. Motilité oculaire normale avec nystagmus dans le regard latéral droit et gauche. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : aspect d'œdème papillaire bilatéral, caractérisée par une disparition des bords papillaires, qui sont flous et légèrement striés, mais on est frappé de ce que, malgré ce flou important, il n'y ait pas de saillie notable des bords papillaires (à peine une dioptrie ?) ; les vaisseaux ont un calibre normal et la T.A.R. est normale (25 à 30). Les vaisseaux sont très tortueux, à droite surtout. S'agit-il d'une anomalie congénitale ? ou d'un œdème à forme anormale ?

*
* *

Étant donné l'examen du D^r BLANC on ne pense pas à un œdème de la papille, mais pour en être certain on veut faire une encéphalographie à la petite malade, les parents refusent et emmènent l'enfant le 5 janvier 1938.

LXXXII. — OBSERVATION 451 *

Neurospongiome du vermis.

Sylvestre R..., 12 ans. *Céphalées, diplopie, vomissements après deux traumatismes crâniens. Nuque raide, abolition des réflexes tendineux.*

Œdème papillaire. Crâne d'hypertension. Ventriculographie.

Intervention : poussée d'hypertension cérébrale et artérielle. Exitus, vérification.

L'enfant est hospitalisé le 2/1/38 dans le service du

Pr MOURIQUAND, qui l'envoie le 6/1/38 au Dr DECHAUME dans le service de neuro-chirurgie du Pr LÉPINE avec l'observation suivante :

« Enfant de 12 ans envoyé par le Dr PERRON de l'hôpital Bellevue de Saint-Étienne.

A.H. — Père alcoolique (4 à 5 litres par jour). 46 ans. Mère : a eu sept enfants, deux fausses-couches en dernier lieu.

A.C. — Six frères et sœurs en bonne santé.

A.P. — Enfant élevé dans des conditions normales ; n'a jamais été malade, si ce n'est une rougeole à 2 ans. Après le 15 août 1937, il a fait une chute en s'amusant sur une rampe de cage d'escalier : il tomba de la hauteur d'une dizaine de marches sur le sol cimenté. Le coup porta sur la tête dans la région occipitale et sur le dos. L'enfant ne se plaignit de rien à la suite de cet accident. Mais un mois plus tard environ, il fit une nouvelle chute en tombant d'un tonneau et se frappa l'occiput contre une barre de fer. Quelques jours après, il commença à se plaindre de la tête, il perdit son gros appétit, eut de la peine à travailler, s'amusa moins et même n'eut plus assez de courage pour jouer de l'accordéon, passe-temps qu'il aimait beaucoup.

Au cours du mois de novembre, tandis que peu à peu le sommeil s'en allait devant la violence des céphalées, généralisées et continues mais avec paroxysmes, l'enfant se met à « loucher » d'après sa famille ; et c'est ce qui détermine son envoi à l'hôpital de Saint-Étienne, car jusqu'alors le médecin de la mine attribuait les céphalées à la croissance.

A la même époque il se serait plaint de douleurs dans la hanche gauche et aurait boité (?) Enfin la famille signale que la violence des maux de tête entraînait des vertiges, obligeant l'enfant à s'asseoir. De plus, vers la fin novembre, il présenta des vomissements à type cérébral. Pas de trouble hépatique, pas de comitialité. Pas de spécificité.

Pas de ralentissement du pouls. Pas de trouble oculaire subjectif.

Examen ophtalmologique (Pr BONNET). — Pupilles égales et régulières réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Pas de strabisme (il signale en avoir eu après son accident).

Examen au verre rouge. — Pas de diplopie, même dans le regard extrême. O.D.V. = 2/3 sans correction, non améliorable par les verres. O.G.V. = 1 sans correction. L.A.F. : segment antérieur normal. A signaler à l'O.D. un reliquat de membranes de Waschendorf à la partie supérieure de la pupille. F.O. : œdème papillaire bilatéral.

O.D. — Papille marquée par un bouton d'œdème assez saillant, les artères sont presque invisibles, il y a deux grosses veines supérieure et inférieure qui contournent le bourrelet pour redescendre sur la rétine péripapillaire qui est striée.

O.G. — Bouton d'œdème encore plus accentué, avec grosse diminution du calibre des artères, veines volumineuses, noyées en partie dans l'œdème papillaire. Pas de scotome central, ni dyschromatie.

4/1/38. *Examen ophtalmologique* (Pr BONNET). — Il s'agit d'un œdème papillaire extrêmement saillant de 8 dioptries à droite et autant du côté gauche avec hyperhémie générale de la rétine et quelques petites hémorragies. T.A.R. = 50 à gauche.

Radiographie du crâne. — 1° Aplatissement de la selle turcique.

2° Disjonction des sutures, particulièrement de la fronto-pariétale, sur le profil. Empreintes digitales frontales.

3° Épaississement feuilleté de la partie postéro-inféro-interne du pariétal droit, mais ne paraissant pas nettement pathologique.

4° Pas de trait de fracture visible.

Dr ROMAGNY. — En somme : on peut envisager la possi-

bilité (*sauf gliome existant antérieurement et qui ne se serait révélé que par les accidents*) d'un hématome intradural constitué au cours du premier traumatisme et dont les néo-vaisseaux se seraient mis à saigner à la suite du second. Le syndrome s'est manifesté, outre les céphalées d'allure banale, par une crise de type hypertension intracranienne survenue il y a trois semaines environ et ayant duré quelques heures seulement. Actuellement l'enfant ne se plaint de rien, mais en dehors de la ponction lombaire qui n'a volontairement pas été faite, le fond d'œil et la radiographie apportent des signes certains. Quant à la localisation de la lésion, elle semble difficile pour le moment, sans examen complémentaire.

Examen neurologique. — Nerfs craniens : rien à signaler. Réflexes extrêmement faibles, même impossibilité de trouver l'achilléen gauche. Pas de Babinski. Pas de parésie. Pas de troubles cérébelleux. Pas de troubles de la station debout ou de la marche. Examen pulmonaire négatif. Cuti++ Poids : 29 kg. 600. Taille : 1 m. 40. Examen des urines négatif.

Le 6/1/38 passe en neuro-chirurgie pour intervention.

Examen ophtalmologique (D^r BLANC). — O.D.V. = 1 faible. O.G.V. = 1. Champ visuel normal d'étendue. Pupilles de dimensions normales, égales, réagissant à la lumière et à la convergence-accommodation. Motilité oculaire sensiblement normale d'amplitude, avec nystagmus net dans le regard latéral gauche, plus faible dans le regard latéral droit. La diplopie au verre rouge est difficile à rechercher, car l'enfant neutralise la fausse image. Il semble avoir une diplopie homonyme dans le regard latéral droit (VI droit). Sensibilité cornéenne normale. Fonds : gros œdème papillaire en bouchon de champagne faisant une saillie de 3 dioptries environ avec des veines dilatées et sombres.

Interprétation radiographique (D^r Alfred LÉVY). — 1^o Crâne : Signes d'hypertension intracranienne, disjonc-

tion des sutures, empreintes digitales, fosse postérieure mince ainsi que la portion de l'occipital située au-dessus de la protubérance occipitale. Selle turcique normale. Pas de signe de localisation tumorale. Il existe de grosses granulations de Pacchioni sans gros réseau artériel.

2^o Poumons : Gros hile avec gros réseau bronchique sans signes actuels évolutifs.

D^r DECHAUME. — Le petit malade est à nouveau examiné complètement et la famille interrogée à nouveau : certainement il n'y a rien eu comme symptôme d'hypertension intracrânienne avant le 15 août. Les symptômes sont apparus après la chute. L'examen neurologique ne montre aucun signe cérébelleux, en dehors d'un léger nystagmus. Si le petit malade a eu une nuque raide avec légère inclinaison à certains moments, il n'en est rien actuellement. L'abolition des réflexes rotuliens et achilléens est due à l'hypertension. On ne peut pas penser vraiment à un tubercule malgré la cuti-positive, car il n'y a aucun signe de bacillose viscérale.

Nous abandonnons l'idée d'hématome post-traumatique. Nous avons l'impression d'une grosse fosse cérébrale postérieure avec signes d'hypertension, que nous estimons antérieurs au mois d'août, et nous croyons qu'il s'agit d'une tumeur à évolution lente de la fosse cérébrale postérieure révélée par l'accident. Une ventriculographie est nécessaire, elle est acceptée par la famille.

11/1/38. *Ventriculographie* (D^r MANSUY). — Les deux ventricules sont facilement trouvées. L'air ressort à 20 cm³. Les clichés montrent (D^r Alfred LÉVY) un système ventriculaire dilaté en masse avec dilatation du III^e ventricule et une distension de la corne occipitale gauche moindre que celle de la corne occipitale droite. Le IV^e ventricule est visible dans sa partie supérieure qui paraît dilatée et refoulée en haut et en avant ; sur les clichés, de face, la partie supérieure du IV^e ventricule paraît refoulée à droite. Il s'agit donc certainement d'une tumeur occupant l'hé-

misphère gauche et le vermis dans leur partie inférieure et bloquant la moitié inférieure du IV^e ventricule. Étant donné l'absence de tout signe cérébelleux, le peu d'intensité des signes de blocage, on peut penser qu'il s'agit d'une tumeur à évolution lente, peut-être kystique ayant subi un à-coup évolutif au cours du traumatisme.

Le liquide ventriculaire recueilli a la composition suivante :

1^o Cytologie : à la cellule de Nageotte on compte moins d'un élément blanc par millimètre cube. Quelques hématies. 2^o Chimie, albumine : moins de 0 g. 30 par litre. Pas d'hypoglycorachie. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Intervention (D^r WERTHEIMER). — Position ventrale. Ponction du ventricule latéral droit. Évacuation de l'air injecté : peu de liquide. Trépanation de la fosse cérébrale postérieure selon la technique habituelle. Ouverture de la dure-mère. Les amygdales apparaissent profondément engagées à travers les espaces arachnoïdiens qui ont été respectés. On aperçoit le vermis infiltré par une tumeur ainsi qu'un nodule tumoral au niveau de l'hémisphère cérébral droit adhérent à la dure-mère. L'aspect est celui d'un neurospongiome et il est probable qu'il s'agit d'une tumeur infiltrant la partie profonde du vermis et du tronc cérébral. On décide de faire une biopsie du nodule cérébelleux droit qui est superficiel ; cette ablation détermine une poussée hypertensive qui augmente la protrusion cérébelleuse. Ces phénomènes paraissent devoir se calmer, on essaye une injection de sérum hypertonique et on attend. Mais soudain c'est l'accident d'hypertension aiguë : le cervelet devient ecchymotique, hémorragies profuses, arrêts respiratoires. On sectionne longitudinalement le vermis et la tumeur dans l'espoir de débloquer le IV^e ventricule. De fait le rythme respiratoire s'améliore. Résection de la partie herniée des hémisphères cérébelleux, mais le rythme respiratoire subit un nouvel arrêt, celui-ci définitif.

Autopsie. — Elle ne montre rien au point de vue viscéral, pas d'hémorragie viscérale macroscopique, pas d'hémorragie cérébrale, mais simplement un piqueté de la paroi ventriculaire. La tumeur n'infiltré pas la protubérance dans sa partie supérieure, mais elle semble être localisée dans la moitié inférieure du tronc cérébral, elle sera coupée après formolage.

A retenir de cette observation l'absence des signes cérébelleux dans une tumeur qui est certainement une tumeur maligne du type neurospongiome, puisque la méninge est envahie. A retenir la poussée hypertensive artérielle allant jusqu'à 22, avec un pouls ne dépassant pas 80 et qui n'a commencé à s'améliorer qu'après la chute de la tension intracrânienne.

Après formolage la pièce a été coupée. Il est exact que la tumeur n'occupait que la moitié inférieure du vermis et la moitié supérieure du IV^e ventricule était libre. Pas d'adhérence du IV^e ventricule visible. La tumeur avait été aspirée en grande partie, il ne semble pas y avoir de prolongement dans le tronc cérébral et on se demande si les résultats n'auraient pas été tout autres si on avait fait tout au début de l'intervention ce qui a été réalisé à la fin après la poussée d'œdème.

Examen histologique n° 809 : neurospongiome.

LXXXIII. — OBSERVATION 452 *

Oligodendrogliome de l'hémisphère cérébelleux.

Azenive D..., 8 ans. *Céphalées depuis trois mois; vomissements, mouvements convulsifs. Examen neurologique négatif. Œdème papillaire. Crâne d'hypertension.*

Intervention: perforation de la lame sus-optique.

Exitus trois mois plus tard. Vérification.

La petite malade est envoyée le 3/1/38 dans le service de neuro-chirurgie du P^r LÉPINE par le D^r BRUNERIE.

D'après l'interrogatoire des parents nous pouvons reconstituer l'histoire suivante :

Il y a vingt-cinq jours, premier vomissement alimentaire ; depuis trois mois, se plaignait de maux de tête. Au bout de quelques jours on a demandé le D^r TERNAMIAN qui a diagnostiqué une « grippe ». Pas d'amélioration, on demande vendredi dernier 31 décembre le D^r BRUNERIE, qui fait un certificat pour l'envoyer dans notre service. Vendredi, à 20 heures, l'enfant pleure et se plaint de sa tête. Le D^r TERNAMIAN rappelé, fait une radiographie du crâne. Mercredi et jeudi la famille s'était rendu compte pour la première fois, que la petite malade avait des mouvements convulsifs, qui ont été surtout très nets samedi matin. Vomissements en jet vendredi et samedi. La petite malade baillerait beaucoup.

A.H. — Père : 41 ans ; très maigre ; teint terreux. En bonne santé cependant, bien que très nerveux. Mère : 38 ans. Six enfants, trois vivants. Une fausse-couche. Serait en bonne santé.

A.C. — Deux frères de 14 et 11 ans en bonne santé. Trois frères morts : l'un à la naissance, le second de la grippe et le troisième de la coqueluche à 3 ans.

A.P. — Née à terme. Accouchement normal. Pesait 2 kg. 400 à la naissance. A été mise en couveuse. Enfant très nerveuse. Pas de maladie infantile. Toute la famille aurait été vue à l'hôpital Bellevue de Saint-Étienne, la petite malade parlant à peine.

A l'entrée (D^r DECHAUME). — Cette petite malade est d'interprétation difficile. Il n'y a vraiment pas d'antécédent tuberculeux dans la famille et aucun signe d'hérédosyphilis. L'état général de l'enfant ne paraît pas très bon, mais elle n'a pas de fièvre, pas de signe clinique de lésion tuberculeuse. L'examen neurologique est négatif. Il n'y a pas d'hémiplégie, pas de signe pyramidal, pas de signe cérébelleux évident, notamment pas de trouble statique, pas d'adiadococinésie. Pas de nystagmus. Il est certain

qu'elle se plaint de céphalées depuis trois mois, de vomissements depuis un mois et, dans le service, la petite malade a eu des crises de céphalées, douloureuses avec vomissements. Elle aurait eu de vraies crises de convulsions la dernière semaine de décembre, mais elle n'en a pas eu dans le service. A noter enfin que la petite a du retard au point de vue psychique, mais elle n'est pas sourde et la mutité n'est pas complète.

3/1/38. *Interprétation radiographique* (D^r Alfred LÉVY). — Crâne mince, présentant une disjonction très nette des sutures antérieures et postérieures avec empreintes digitales, sans signe localisé d'hypertension autre qu'un léger bombement de la fosse postérieure, sans signe de localisation tumorale. Selle turcique normale.

7/1/38. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = 2/3. O.G.V. = 2/3. Champ visuel normal d'étendue. Pupilles en mydriase très paresseuses à la lumière et à la convergence-accommodation. Sensibilité cornéenne conservée des deux côtés, mais plutôt diminuée. La motilité oculaire paraît normale. Pas de nystagmus. Fonds : O.D., début d'œdème, avec papille à bords supérieur nasal et inférieur flous, saillie d'une dioptrie du bord inférieur. Pas de dilatation notable des vaisseaux. T.A.R. = 25. O.G., œdème beaucoup plus net, avec saillie de 2 dioptries et flammèches hémorragiques. Veines un peu dilatées. T.A.R. = 25 à 30.

D^r DECHAUME. — En présence de cette petite malade l'hypertension intracrânienne n'est pas douteuse. Il n'y a que deux hypothèses : ou bien blocage de la fosse cérébrale postérieure par tumeur à évolution rapide du type neurospongiome, ou bien, étant donné les troubles de la parole, possibilité d'une hydrocéphalie avec blocage récent. On décide de ne pas faire de ventriculographie et d'établir une perforation de la lame sous-optique qui permettra de faire de la radiothérapie, s'il s'agit d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

L'intervention est acceptée par la famille.

13/1/38. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Volet temporo-frontal droit. Ponction du ventricule latéral droit. Décollement de la dure-mère qu'on incise sur le bord pariéto-latéral. Aspect inflammatoire certain du cerveau à la base. Il existe des lésions indiscutables de méningite opto-chiasmatique et pour atteindre le chiasma on est obligé de libérer les nerfs optiques de tractus arachnoïdiens qui l'enserrent. Libération de la face supérieure du chiasma aux environs de la lame sus-optique. Le liquide s'écoule en jet et en quantité importante. Réapplication du volet fixé par un point.

Le liquide retiré a la composition suivante :

1^o Cytologie : à la cellule de Nageotte on compte un lymphocyte par millimètre cube. Rares hématies. 2^o Chimie : albumine : moins de 0 g. 30 par litre. Pas d'hypoglycorachie. 3^o Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les suites opératoires sont très bonnes. Il n'y a eu que pendant deux jours une température à 39°. La petite malade n'a plus vomi, elle n'a pas eu de céphalées après le sixième jour. Le D^r BLANC qui l'a vue le cinquième jour trouve que le fond d'œil s'est déjà modifié et que les vaisseaux sont moins dilatés.

La petite malade est allée assez bien ; elle a eu de temps en temps quelques maux de tête, mais aucun signe neurologique. Elle s'amuse, parle et il semble bien que l'hypertension ne se reproduise pas. S'agit-il d'une hydrocéphalie bloquée ? S'agit-il d'une tumeur ? Il est difficile de trancher. La petite malade sera surveillée, elle quitte le service aujourd'hui, le 22/2/38.

La petite malade revient le 23 avril 1938, elle va tout à fait bien au point de vue général, n'a plus aucune céphalée et le D^r BLANC note :

Examen ophtalmologique (D^r BLANC). — L'acuité visuelle est difficile à préciser, semble être $\frac{1}{2}$ à l'O.D. et O.G. Champ visuel normal d'étendue. Pupilles en mydriase, la

gauche légèrement plus dilatée, toutes deux sont très paresseuses aux deux modes. Sensibilité cornéenne normale. Motilité oculaire normale avec nystagmus dans le regard latéral droit et gauche. Fonds : il n'y a plus trace d'œdème papillaire, les vaisseaux sont normaux. T.A.R. = 30 à 35 de chaque côté.

Il y a un petit syndrome cérébelleux statique au niveau des membres inférieurs avec élargissement du polygone de sustentation, rétropulsion sans signe d'irritation pyramidale.

La petite malade revient dans le service le 6 avril.

Examen ophtalmologique (D^r BLANC). — Pas de modifications des papilles. Vaisseaux normaux. T.A.R. = 20 à 25.

Comme le syndrome cérébelleux augmente on conseille à la famille de ramener la petite malade pour radiothérapie ou intervention. Elle rentre à nouveau le 19 avril, elle est dans un état grave avec fièvre, somnolence assez marquée, incapable de se tenir debout. Il existe indiscutablement des signes cérébelleux au niveau des membres inférieurs des deux côtés, mais il n'y a pas de signes pyramidaux, pas de troubles de la déglutition. Elle est revue au point de vue ophtalmologique, elle n'a aucun œdème papillaire, ni atrophie optique. La tension artérielle rétinienne est basse, il n'y a aucun signe clinique de blocage de la fosse cérébrale postérieure. L'enfant meurt après avoir présenté quelques pauses respiratoires sans hyperthermie le 26 avril

L'autopsie pratiquée a montré : la persistance de la perforation de la lame sous-optique qui atteignait une dimension de 4 à 5 mm. sur 3 à 4, à la partie moyenne de la lame au-dessus du chiasma. Les coupes du cerveau ont montré que les ventricules n'étaient pas très distendus et que sûrement ils étaient revenus sur eux-mêmes car leurs parois sont ridées, mamelonnées. Il existait dans la fosse cérébrale postérieure une tumeur kystique de l'hémisphère cérébelleux droit de la grosseur d'une mandarine, avec

une tumeur murale à pédicule postérieur juxtamédiane. Il s'agit vraisemblablement d'un oligodendrogliome ou d'un astrocytome.

L'examen histologique 896 a montré : oligodendrogliome.

Cette observation est intéressante : elle montre la réalité de l'action de la perforation de la lame sous-optique, elle permet de se rendre compte des modifications réversibles ventriculaires. Elle doit nous pousser à la réintervention prévue après ce premier temps opératoire dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure avec grande hypertension.

LXXXIV. — OBSERVATION 453 *

Tumeur de la poche de Rathke.

Jacques S..., 8 ans. *Crise comitiale à 2 ans (?)*. Deux crises hypertensives depuis huit mois. Examens neurologique et ophtalmologique négatifs.

Radiographie : calcifications suprasellaires.

Intervention : ponction, exérèse partielle. Sorti en bon état.

Le malade est vu par le Dr DECHAUME à son cabinet le 7/12/37 pour céphalées et vomissements.

Pas d'antécédents héréditaires. Une sœur bien portante. Ce qui attira l'attention des parents ce fut deux crises de céphalées avec vomissements : l'une en mars 1937, l'autre le 20 décembre pour lesquelles on parla de névralgies ou de migraines. Ces deux crises ont duré quatre à cinq jours avec maux de tête violents empêchant l'enfant de dormir.

A noter qu'à l'âge de 2 ans, puis il y a un an et une autre fois chez le dentiste il y a trois mois, l'enfant aurait eu des syncopes : en tout cas, au moins deux fois, il y eut chute avec perte de connaissance. Ces épisodes sont interprétés comme des crises comitiales possibles, et les crises précédentes comme des crises d'hypertension.

L'examen viscéral est négatif ; l'enfant est seulement un peu bouffi. Rien au point de vue neurologique. Pas de signe cérébelleux. Pas de signe pyramidal. Pas de sucre,

pas d'albumine dans les urines. Tension à 10. Palpation de la tête : rien d'anormal. La percussion n'est pas douloureuse, ni dans la région temporale où l'enfant dit souffrir au moment des crises, ni dans la région occipitale. Comme le fond d'œil paraît anormal à droite, l'enfant est envoyé au D^r COLRAT qui note :

7/12/37. Réflexes normaux à la lumière et à l'accommodation-convergence.

Acuité visuelle : O.D. = 8/10. O.G. = 9/10. Pas de trouble de la réfraction.

Fond d'œil. — L'aspect est à peu près semblable des deux côtés : les papilles présentent la coloration habituelle, avec la légère différence de teinte entre les moitiés interne et externe. Les bords sont nets, avec un léger coude vasculaire sur les moitiés internes. Pas d'augmentation anormale du calibre des vaisseaux. Pas de lésion rétinienne. Aucun trouble de la musculature. Accommodation normale. Champs visuel rigoureusement normal. Pas de troubles de la sensibilité. Tension de l'artère centrale : 35. L'examen ne montre rien d'anormal actuellement. L'aspect papillaire ci-dessus noté est physiologique.

Une radiographie faite par le D^r LÉVY montre : une lésion de la partie postérieure de la selle et une calcification qui fait porter le diagnostic de tumeur de la poche de Rathke.

On avertit la famille et décide l'intervention avec le père pour le début de janvier 1938. Dans la nuit du 8 au 9 décembre l'enfant a présenté une nouvelle crise de céphalée, le père téléphone et l'enfant est hospitalisé à Grange-Blanche.

A son entrée : céphalées violentes, pas de signe de blocage de la fosse cérébrale postérieure. Le D^r CHAUVIRÉ qui voit l'enfant ne trouve rien d'anormal au fond d'œil. La T.A.R. est à 35. La tension artérielle à 10.

L'enfant est reparti le 10 décembre, la crise étant terminée. On ne peut pas dire vraiment qu'il s'agisse d'hypertension intracrânienne puisqu'ophtalmologiquement il n'y

en a aucun signe. Est-ce une crise de céphalée en rapport avec une lésion hypophysaire ?

18/1/38. Le petit malade est revenu hier pour une intervention acceptée par la famille. Il n'a pas eu de nouvelle crise depuis son séjour. Il n'y a aucun nouveau signe.

Examen ophtalmologique (Dr BLANC). — O.D.V. = 1. O.G.V. = 1 hypermétropie de 1d. Champ visuel normal au doigt. Voit bien les index même colorés au périmètre. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale, pas de nystagmus. Sensibilité cornéenne normale. Les papilles ont des bords nets, légère teinte grisâtre péripapillaire. Vaisseaux normaux. T.A.R. = 15 à 20.

18/1/38. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). — Incision en scalp. Volet droit habituel. Légère érosion latérale de la méningée moyenne qui présente un développement tout à fait anormal : dans la partie supérieure sa branche antérieure offre un aspect angiomateux. Forte hypertension. Ponction du ventricule latéral droit ; le liquide jaillit en jet et le cerveau s'affaisse. Incision de la dure-mère, il s'écoule une grosse quantité de liquide, on peut alors passer et on aperçoit distinctement la moitié droite du chiasma et le nerf optique droit. En dehors et au-dessus de ce dernier, exactement au débouché de la vallée sylvienne apparaît la tumeur avec des cristaux de cholestérine, on la dégage en dehors, on la ponctionne. On constate alors qu'elle est de petit volume (un gros pois) faisant corps avec le bord droit et la face inférieure du chiasma, sans aucune plan de clivage. On ouvre largement la cavité, on morcelle la partie libre de la paroi kystique dont une partie reste adhérente au tissu nerveux. Il semble qu'il y ait entre la surface basilaire et le bord antérieur du chiasma une petite saillie jaunâtre pouvant être interprétée comme un prolongement inférieur de la tumeur, mais cette saillie est molle, sans tension, on la ponctionne sans retirer de liquide kystique. On laisse revenir la dure-mère et on fixe le volet.

Les suites opératoires ont été excellentes ; la température

est montée à 39° simplement l'après-midi de l'intervention. Le quatrième jour le petit malade était apyrétique, il n'était pas somnolent, aucun trouble de la déglutition, aucun trouble urinaire. A retenir simplement la petite atteinte ophtalmologique signalée par le Dr BLANC et consécutive au trauma opératoire de la bandelette optique droite à laquelle était appendue la tumeur.

4/2/38. *Interprétation radiographique* (Dr Alfred LÉVY). Même aspect de la boîte crânienne que précédemment, les calcifications constatées lors de l'examen précédent sont un peu plus hautes et postérieures comme si elles avaient été refoulées en haut et en arrière. Deux clips superficiels (fosse temporale), bords du volet nets.

4/2/38. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — Dans les jours qui ont suivi l'intervention on a constaté une hémianopsie latérale homonyme gauche complète avec à l'O.D. un rétrécissement assez notable du champ temporal resrant. Il y a eu une légère réaction cedémateuse de la rétine péripapillaire sans œdème vrai des papilles avec aujourd'hui : O.D.V. = 1. O.G.V. = 1. Champ visuel : L'hémianopsie latérale homonyme gauche semble commencer à régresser ; à droite, l'enfant voit très bien bouger les doigts dans le cadrant inféro-nasal ; à gauche, il existe au contraire une légère récupération dans le quadrant supéro-temporal, mais toujours rien dans l'inféro-temporal. Les champs non hémianopsiques ont récupéré une étendue tout à fait normale. Pupilles égales réagissant bien aux deux modes. Motilité oculaire normale. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : papilles normales avec teinte grisâtre péripapillaire, sans modifications vasculaires. T.A.R. inférieure à 20.

Le petit malade quitte le service le 5 février 1938 en bon état.

Examen histologique 756 : Lame de tissu fibreux avec névroglie et calcifications interstitielles.

Petit malade en bon état en janvier 1939.

LXXXV. — OBSERVATION 464 *

Astrocytome de la région des noyaux gris centraux droits.

Marius R..., 18 ans. *Céphalées et crises jacksoniennes depuis six mois. Agitation, signe de Babinški. Bords papillaires flous. Hémianopsie latérale homonyme gauche. Crâne d'hypertension. Ventriculographie : tumeur de l'hémisphère droit.*

Intervention : décompressive et biopsie. Suites simples.

Le malade est envoyé au Dr DECHAUME par le Dr P. RAVALT de l'Hôpital de la Croix-Rousse avec la lettre suivante :

« Entre dans notre service le 28 janvier pour céphalées violentes, crises nerveuses de type Bravais-Jacksonien gauche.

Antécédents. — Céphalées et crises B.J. depuis cinq à six mois. A 3 ans, méningite cérébro-spinale soignée à la Charité, qui a pu laisser la dilatation pupillaire gauche.

A l'entrée : signes méningés frustes. P.L. le 28/1/38 : liquide clair. Tension 38. Pas de cellules. Albumine : 0 g. 40. Sucre : 0 g. 56.

Examen oculaire. — Fond d'œil normal. Hémianopsie latérale gauche. Depuis l'entrée phénomènes délirants. Hémiparésie faciale discutable. On ne voit pas à quoi attribuer toute cette série de symptômes : gliome possible, mais peut-être élément pithiatique. »

A.H. : parents et un frère en bonne santé. A.P. : pas de convulsions dans l'enfance. Méningite cérébro-spinale à l'âge de 6 mois. Broncho-pneumonie à un an. Pas de maladies éruptives. L'affection actuelle aurait débuté il y a deux ans environ : à ce moment, le malade a commencé à présenter des céphalées très violentes, localisées dans la partie droite de la tête et à l'occipital ; elles étaient d'apparition très irrégulière. Outre ces céphalées, survenaient de

petites crises caractérisées par une hypersalivation et une sensation d'engourdissement du côté gauche. Jamais de perte de connaissance ni de paralysie vraie. Il y aurait eu quelques petits vertiges. Il y a un mois environ les troubles se sont accentués : les céphalées sont devenues très intenses et continues. A ce moment le malade entre à l'Hôpital de la Croix-Rousse où il est resté quinze jours. Pendant son séjour il aurait présenté une nuit des phénomènes délirants : en réalité il ne semble pas qu'il s'agisse de délire véritable, mais d'agitation au cours d'une crise de céphalées très violente, le malade étant mécontent de ne pas avoir reçu de traitement.

A l'entrée : On est en présence d'un sujet assez malingre, amaigri, au teint pâle, mais dont l'état général est assez bon. Au cours de l'interrogatoire on constate l'existence d'une hémiparésie faciale gauche d'ailleurs peu marquée. La marche semble mal assurée, mais il n'y a pas de déviation marquée et pas de perte des mouvements associés. Pas de trouble de la vision.

Examen neurologique. — Les réflexes tendineux sont vifs mais symétriques aux membres supérieurs et inférieurs. Babinski à gauche. Ébauche de trépidation épileptoïde du pied du même côté. Réflexes crémastériens et cutanés abdominaux normaux. Pupilles réagissant aux deux modes. Dilatation pupillaire à gauche. L'épreuve du décollement est positive à gauche. Examen cardiaque et pulmonaire : rien à signaler. T.A. = 12/7. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

11/2/38. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — O.D.V. = 2/3. O.G.V. = 2/3. Hémianopsie latérale homonyme gauche complète. Pupille gauche plus dilatée que la droite, toutes les deux réagissent aux deux modes. Motilité oculaire normale, avec nystagmus dans le regard latéral gauche. Sensibilité cornéenne normale, Fond : les papilles n'ont pas les bords très nets, la gauche surtout ; de ce côté la veine inférieure est dilatée et fait un coude

sur le plan rétinien sans saillie apparente. T.A.R. basse, 20 anviron.

11/2/38. *Interprétation radiographique* (Dr Alfred LÉVY). — Présence de signes marqués d'hypertension chronique: empreintes digitales, disjonction des sutures, selle turcique à dos décalcifié. La selle turcique paraît mince mais non très profonde. Pas de signe de localisation tumorale.

15/2/38. Dr BOURRAT. — L'histoire de ce malade est intéressante parce qu'il a présenté un épisode cérébro-méningé dans la première enfance qui correspond sans doute à une encéphalopathie infantile, mais pas à une méningite cérébro-spinale, presque toujours mortelle à cet âge... lorsqu'elle ne laisse pas de séquelles sensorielles comme la cécité ou la surdi-mutité. Après des études primaires et professionnelles satisfaisantes terminées à 16 ans, il a présenté un syndrome céphalique douloureux dont les crises, notamment celle qui s'est produite à l'Hôpital de la Croix-Rousse rappellent bien les crises d'hypertension intra-cranienne. Un syndrome moteur plus discret, caractérisé par une certaine gêne de la main gauche est rattaché par le malade à un traumatisme du poignet. Il accuse aussi une diminution de la vision à gauche. Ce qui reste d'objectif, c'est un signe de Babinski indiscutable du côté gauche, du décollement net à gauche, de l'adiadococinésie de la main gauche sans diminution notable de la force musculaire; commissure labiale entraînée, nez dévié, mais pas de signe du peaucier, déviation qui paraît bien remonter à l'enfance. Hémianopsie complète du côté gauche, début d'œdème papillaire.

La radiographie du crâne montre incontestablement des empreintes digitales sur tous les clichés, une certaine disjonction des sutures fronto-pariétales et occipitales.

15/2/38. Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

Dr DECHAUME. — Ce petit malade présente, il est sûr, un syndrome d'hypertension intra-cranienne. On ne peut

pas rejeter d'emblée tous rapports avec la méningite cérébrospinale qu'il a eue à l'âge de 6 mois. Sa mère était formelle, elle le nourrissait, il fut hospitalisé dans le service du Pr MOURIQUAND, on fit plusieurs ponctions lombaires, on injecta du sérum et on dit : méningite cérébrospinale. Le syndrome d'hypertension a débuté il y a deux ans, à la fois par des céphalées et peut-être des crises jacksoniennes gauches. C'est il y a un mois surtout que le malade semble avoir fait une poussée hypertensive qui s'est d'ailleurs reproduite dans le service. Il faut signaler enfin que le caractère de cet adolescent se serait modifié depuis deux ans, il est devenu irritable et instable. L'examen clinique permet de penser à une compression pariéto-occipitale droite ancienne intéressant toutes les voies optiques puisqu'il y a hémianopsie totale sans baisse de l'acuité et sans atrophie optique. Une ventriculographie sera pratiquée qui permettra peut-être de dire qu'il s'agit d'un kyste méningé reliquat de méningite ou d'une tumeur à évolution lente.

L'intervention est acceptée par la famille.

22/2/38. *Ventriculographie* (Dr WERTHEIMER). — On trouve assez facilement le ventricule latéral gauche. Le liquide jaillit sous forte tension. Il est impossible de trouver le ventricule latéral droit. On injecte à gauche 40 cm³ d'air sans incident. Cette injection faite on recherche encore sans le trouver davantage le ventricule droit. Les clichés montrent que le ventricule gauche est déplacé latéralement avec le III^e ventricule refoulé latéralement aussi comme s'il y avait une tumeur droite temporale. On ne voit pas le système ventriculaire au complet. Il y a peut-être un peu d'air dans la corne frontale droite, mais le blocage est certain car nous avons fait de nouveaux clichés en tournant soigneusement le malade et l'air n'a pas davantage passé, dans le système ventriculaire droit.

Il ne s'agit pas d'une hydropisie du ventricule droit avec blocage du trou de Monro puisque nous n'avons pas trouvé

le ventricule à la ponction : il s'agit plus vraisemblablement d'un gliome à évolution lente temporo-pariéto-occipital droit. On demande un volet temporo-pariétal bas.

Intervention. — Volet temporo-pariéto-occipital droit bas. La dure-mère apparaît extrêmement mince, fortement tendue, sans altération apparente. Incision de la dure-mère, il n'existe pas de modifications corticales, l'impression est celle d'un gliome sous-jacent. Plusieurs ponctions sont faites sans résultats. On incise dans la région où la résistance est maxima et on accède jusqu'à la zone gliomateuse qui est profonde. Biopsie. Hémostase difficile. Réapplication du volet après décompression.

22/2/38. Le liquide ventriculaire retiré a la composition suivante :

1° Cytologie : à la cellule de Nageotte on compte moins d'un élément blanc par millimètre cube. 2° Chimie, albumine : moins de 0 g. 30 par litre ; sucre : pas d'hypoglycorachie. 3° Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les suites opératoires ont d'abord été compliquées, avec fièvre atteignant 41°3 le 26 (dès l'intervention il existait une hémiplegie gauche totale). Le 26, dans la journée, il y eut une hémorragie intestinale assez abondante qui nécessita des injections d'anthéma et une thérapeutique symptomatique, puis tout rentra dans l'ordre : le malade très somnolent se réveilla, la température redescendit et le 3 mars elle était normale. A partir du 1^{er} mars l'hémiparésie commença à rétrocéder. Localement la plaie opératoire est parfaite, avec un volet osseux en protrusion.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un astrocytome fibrillaire avec petits kystes (n° 785).

Interprétation radiographique des clichés (Dr LÉVY). — Seul le ventricule droit est injecté et dilaté ainsi que le III^e ventricule ; une toute petite quantité d'air a passé dans le ventricule latéral gauche dont on ne perçoit que l'extrémité antérieure (portion antérieure de la corne antérieure). L'ensemble est dévié vers la droite avec maxi-

mum au niveau de carrefour ventriculaire. Le III^e ventricule est dévié et un peu dilaté, il oblique en haut et à droite. Il faut donc admettre l'existence d'une tumeur pariéto-occipitale gauche (?) qui repousse le ventricule gauche au niveau de son carrefour et dévie en même temps le ventricule opposé.

16/3/38. L'examen ophtalmologique montre que les papilles n'ont toujours pas les bords très nets. La T.A.R. reste basse à 20. La température est normale depuis le 23 février, le malade se lève, l'hémiplégie a rétrocedé en grande partie ; il peut marcher et se sert de sa main.

D^r DECHAUME. — Cette observation est intéressante parce qu'en réalité il s'agit :

1^o D'une tumeur profonde de la région des noyaux gris n'atteignant pas du tout le cortex cérébral et touchant les voies optiques à leur arrivée vers la région thalamique.

2^o C'est une tumeur à évolution lente du type gliome adulte et qui est restée pendant longtemps sans donner d'œdème alors que vraisemblablement l'hémianopsie est plus ancienne.

22/3/38. Le petit malade se lève depuis quelques jours, l'état du fond d'œil est toujours identique. Il est renvoyé aujourd'hui à l'Hôpital de la Croix-Rousse pour qu'on puisse lui faire de la radiothérapie.

LXXXVI. — OBSERVATION 466 *

Neurospongiome du vermis.

Laurent C..., 14 ans. *Vomissements depuis trois mois après chute sur la tête. Déshydratation ; hydrocéphalie. Raidéur de la nuque. Examen neurologique négatif. Œdème papillaire. Crâne d'hypertension.*

Intervention : exérèse partielle. Radiothérapie. Bon état douze mois plus tard.

Le petit malade est envoyé au D^r DECHAUME par le D^r Bernard, de MONTROTTIER, avec la lettre suivante :

« Voici le petit Ch. Laurent pour lequel je vous ai téléphoné il y a quatre jours. Cet enfant a fait une chute sur la glace, en arrière, le 21 décembre. Il a perdu connaissance à ce moment, durant quelques instants ; trois semaines plus tard ont commencé les vomissements en jet, dont le caractère biliaire s'est révélé d'emblée. Bientôt sont apparues les céphalées et de la constipation. J'ai suivi régulièrement cet enfant depuis le 21 janvier où je fus appelé pour la première fois : il n'a jamais présenté de signes moteurs ou sensoriels, ni de troubles sensitifs d'aucune sorte. Rien du côté de l'appareil oculaire, à peine un érythème passager et un peu d'œdème de la face. Pas de stertor, pas de troubles de l'intellect. Par ailleurs, il a présenté des alternatives de rémissions des vomissements et de reprises avec réapparition des céphalées et parfois un pouls à 55 et une température à 36°5 ou 36°. Bientôt, l'enfant se déshydratant, et devant le peu d'effet de la thérapeutique employée (eau chloroformée, potion de Rivière, glace sur la tête), j'ai appelé à maintes reprises mon confrère le Dr HINGLAIS de Bessenay. Nous avons pratiqué une P.L. qui a révélé un liquide clair, non hypertendu mais avec hyperglycorachie à 0 g.75. Nous avons posé le diagnostic de compression siégeant au niveau de bulbe ou plus exactement du plancher du IV^e ventricule. Mais depuis quelques jours une raideur de la nuque, apparaissant pour la première fois, nous a plus spécialement attiré l'attention vers la colonne cervicale et nous avons constaté un tassement au niveau de Cv. Nous avons pensé à une luxation de la vertèbre avec tassement secondaire sans fracture. Actuellement un torticolis prononcé à droite fait encore mieux ressortir cet aspect de la colonne qu'une radiographie montrera même. L'enfant se déshydratant je lui ai injecté à maintes reprises du sérum isotonique salé sous-cutané et installé des lavements goutte à goutte salés ou sucrés adrénalinés. »

A.H. — Parents tous les deux en bonne santé.

A. C. — Deux frères et sœurs qui se portent bien.

A. P. — Accouchement lent mais normal. L'enfant s'est bien développé, il n'a eu d'autre maladie infectieuse que la coqueluche. A 13 ans c'était un enfant robuste qui, jusqu'à son accident, le 21 décembre, a toujours été en excellente santé, disent les parents.

Dr DECHAUME. — A son entrée dans le service, le petit malade est complètement inexaminable au point de vue neurologique. Il souffre violemment de la tête, vomit constamment. Le pouls est à 60. Pas de fièvre. On est frappé par la cachexie de l'enfant qui est très amaigri ; par le volume de sa tête (hydrocéphale) et par son attitude (tête soudée à gauche et inclinée en avant). Le blocage de la fosse cérébrale postérieure n'est donc pas douteux. Il n'y a pas de signes pyramidaux évidents. Pas de signes cérébelleux au niveau des membres inférieurs, pas d'adiadococinésie, un peu de nystagmus. On n'ose pas faire lever le petit malade. Les parents sont formels et disent que tout remonte à la chute sur la glace le 21 décembre. En réalité, nous avons l'impression que l'hypertension intracrânienne est plus lointaine et on se demande si vraiment l'hydrocéphalie a pu s'installer en aussi peu de temps.

21/2/38. *Interprétation radiographique* (Dr Alfred LÉVY). — Crâne mince présentant des empreintes digitales très nettes avec grosse fosse cérébrale postérieure bombée, dont la paroi est amincie ; dos de la selle turcique décalcifié sans agrandissement de la cavité sellaire. Les sutures sont soudées, non disjointes. Ces signes traduisent l'existence d'une hypertension intracrânienne chronique.

26/2/38. *Examen ophtalmologique* (Dr BLANC). — En raison du mauvais état général, examen au lit, l'acuité visuelle n'est pas prise. Champ visuel normal d'étendue. Pupilles en mydriase réagissant aux deux modes. Paralyse complète du VI droit. Fonds : à droite, gros œdème pâle de deux à trois dioptries probablement ancien, sans dilatation notable des vaisseaux. A gauche : papille pâle à

bords flous avec œdème peu marqué. Il pourrait s'agir d'une papille en voie d'atrophie après œdème plus considérable.

28/2/38. Dr DECHAUME. — L'enfant est à nouveau examiné, l'attitude de la tête est toujours identique, il existe une abolition des réflexes rotuliens. Il semble y avoir une paralysie des deux droits externes. On a fait du sérum glucosé et de l'insuline, qui n'ont pas amélioré l'état général du petit malade, les vomissements persistent. Il s'agit certainement d'un blocage de la fosse cérébrale par une tumeur à évolution lente, qui n'aurait pas donné de symptôme avant le mois de décembre et qui a peut-être été cause de la chute ; en tout cas, elle a subi un accident évolutif qui a déterminé le blocage au moment de l'accident. En l'absence de signe cérébelleux cinétique, il s'agit certainement d'une tumeur du vermis.

Dans l'espoir d'une tumeur bénigne kystique on se décide quand même à une intervention sans ventriculographie.

2/3/38. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). — Mise en place d'un trocart dans le ventricule latéral droit. Large trépanation. Section de l'atlas. Il existe une grosse distension de la grande citerne. La dure-mère est incisée, mais on se rend compte qu'au niveau de la ligne médiane elle adhère à la tumeur, celle-ci apparaît en effet envahissant presque la totalité de l'hémisphère droit. Il s'agit d'un neurospongiome de la moitié droite du vermis, débordant largement sur l'hémisphère droit, mais présentant malgré tout, surtout à la partie inférieure des limites assez nettes. On en résèque une partie sans chercher à réaliser une ablation totale qui, d'ailleurs s'avère assez difficile. Hémostase de la tranche de section. Suture des plans musculaires et cutanés. Drain.

Le liquide ventriculaire retiré a la composition suivante :

1^o Cytologie. A la cellule de Nageotte on compte moins d'un élément blanc par mm³. 2^o Chimie. Albumine : 0 g. 30

par litre. Sucre : pas d'hypoglycorachie. 3^o Réaction de Bordet-Wassermann négative.

D^r DECHAUME. — Les suites opératoires ont été meilleures qu'on ne le pensait. Il n'a pas eu de trouble respiratoire, la température est descendue progressivement, en même temps que le petit malade voyait s'améliorer l'état cachectique. Il a pris du poids, il se réhydrate. Il n'a pas eu de vomissement depuis l'intervention. Au point de vue ophtalmologique il s'est débloqué.

Les séances de radiothérapie ont été commencées, elles se sont poursuivies sans incident. L'état général s'améliore. Les séances de radiothérapie ont été terminées au début de mai. A cette date on a commencé à lever le petit malade : il ne se plaint plus de la tête, il ne vomit plus ; mais il garde la nuque fixée en rectitude avec la tête inclinée à gauche, il a toujours une paralysie du VI droit. Il existe une distension de la nuque par la tumeur sous-jacente. Au point de vue ophtalmologique l'œdème a disparu mais les papilles sont pâles. La marche est difficile car il existe un syndrome cérébelleux évident surtout statique avec rétropulsion, élargissement du polygone de sustentation ; mais les signes cérébelleux n'existent pas aux membres supérieurs.

Le petit malade arrive à marcher avec une canne et le 14 mai il est renvoyé chez lui.

Cette observation est intéressante, elle pose le problème des rapports entre tumeurs et traumatismes. Les parents du malade sont formels, l'enfant aurait été bien portant jusqu'au 21 décembre et l'on a tendance à remettre tout sur le compte de la chute sur la glace du 21 décembre ; mais l'examen ophtalmologique fait le 26 février montre des signes d'hypertension chronique et de l'œdème en voie d'atrophie, lésions qui n'ont pas dû pouvoir s'installer en deux mois.

Dans une discussion médico-légale on pourrait soutenir la thèse suivante : l'enfant est tombé le 21 décembre parce qu'il avait des troubles de l'équilibre, sa tumeur existant

à ce moment (radio ; ex. opht. d'Hyp. chronique). On peut affirmer que la chute n'a pu déclencher la tumeur, mais pour être juste, si l'on avait à juger cette expertise, nous dirions que la chute a provoqué un incident évolutif de la tumeur (hémorragie ou nécrose) et que la chute a ainsi avancé l'évolution de la maladie. On sait que le délai de ces neurospongiomes est de douze à dix-huit mois au maximum. Il est donc légitime de mettre sur le compte de l'accident le séjour actuel à l'hôpital, mais l'accident n'a pas aggravé l'évolution toujours fatale de ce type de tumeur cérébrale de l'enfant.

L'examen histologique n° 784 a montré qu'il s'agissait bien d'un neurospongiome.

Au mois de juillet le petit malade est revenu, car il présentait depuis quelque temps des vomissements et des céphalées. On se trouve en présence d'un enfant qui a engraisé, qui marche correctement, dont la cicatrice ne bombe pas de façon anormale ; il tient cependant sa tête renversée en arrière. Pas de signes pyramidaux. Pas de signe cérébelleux cinétique. L'examen ophtalmologique ne montre aucun œdème, les papilles sont un peu pâles. Il n'y a pas de signe d'hypertension intracrânienne, pas de blocage. On pense à un envahissement du tronc cérébral avec irritation des noyaux du pneumogastrique et on renvoie le petit malade chez lui. Il revient le 10/8/38 parce que les vomissements ont réapparu.

Dr LÉGER. — L'enfant présente depuis quelques jours (une semaine environ) des céphalées violentes, des vomissements incoercibles. En outre, la famille s'inquiète de l'apparition au niveau de la cicatrice d'une tuméfaction progressivement croissante. A l'examen, c'est un malade tout différent. Il ne peut tenir sa tête, elle tombe en avant et il est obligé de la soutenir avec la main, appliquée sous son menton. L'état général est mauvais, il a maigri de 6 kilogs en huit jours nous disent ses parents ; il répond avec peine aux questions qu'on lui pose, son visage exprime la souff-

france, il n'est pas confus, pas désorienté. Même absence de signe neurologique ; par contre le Dr BLANC nous signale un très gros œdème bilatéral de la papille. Devant ce blocage nous décidons d'attendre, on met le malade au repos, avec de la glace sur la tête en même temps que l'on combat la dénutrition par des injections d'insuline et de sérum glucosé.

Comme il s'agit d'un neurospongiome nous décidons alors un traitement radiothérapique très prudent, ce traitement est fait par le Dr CONTAMIN. A la suite de la quatrième séance, nouvelle crise d'hypertension qui cesse au repos et qui permet de reprendre de nouvelles séances. A l'heure actuelle l'enfant va mieux, il a repris du poids, la tuméfaction au niveau de la cicatrice est moins tendue : de la grosseur d'une orange, elle diminue de moitié. A la palpation elle est plus ou moins rénitente, mais les troubles de la statique de la tête persistent, le petit malade la soutient toujours avec la main.

24/9/38. Dr DECHAUME. — Aujourd'hui l'enfant garde un peu de raideur de la nuque, la cicatrice ne bombe plus et il marche sans canne. Il n'a pas de signe cérébelleux. Il n'a plus vomi.

Examen ophtalmologique. — La poussée œdémateuse des papilles a disparu actuellement. Le bord papillaire est net des deux côtés. T.A.R. = 20.

Le petit malade quitte le service le 24/9/38.

Petit malade toujours vivant en avril 1939.

LXXXVII. — OBSERVATION 471

Pseudo tumeur probable.

Jacqueline M..., 19 ans. *Baisse de l'acuité visuelle, surdité progressive depuis six ans. Céphalée, obésité sans signes neurologiques. Calcification au niveau de la faux du cerveau. Rétinite pigmentaire avec atrophie optique. Encéphalographie : ventricules normaux.*

La malade est envoyée par le D^r DEPOUILLY de Dijon au D^r DECHAUME, avec la lettre suivante :

« M^{lle} M., âgée de 19 ans est venu me voir pour la première fois le 20 juillet 1937, et la seconde, en janvier 1938.

Elle présente :

1^o Une forte hypermétropie (9 à 10 dioptries).

2^o Un nystagmus gênant considérablement l'examen.

3^o Une atrophie papillaire bilatérale incomplète mais avec bords papillaires flous.

4^o Des modifications du champ visuel.

O.D. : n'aperçoit pas les mouvements de la main dans la moitié inférieure du champ visuel. O.G. : même constatation mais avec élargissement de la zone aveugle du côté temporal. Il est difficile d'avoir des indications très précises, mais le rétrécissement du champ visuel inférieur a été retrouvé à différents examens. L'acuité visuelle est inférieure à 1/10.

La radiographie de la région sellaire a été négative.

J'ai conseillé à plusieurs reprises la mise en observation de cette malade dans un service de neurochirurgie, sans succès. Aujourd'hui la mère et la fille affolées par une nouvelle baisse de la vision acceptent de se rendre à Lyon. »

A.H. — Père et mère bien portants.

A.C. — Ni frère, ni sœur ; il faut noter que ses parents sont cousins germains.

A.P. — Rien à signaler dans la petite enfance. Réglée à 11 ans et depuis régulièrement, elle n'est allée en classe que pendant une année, et n'a pas son certificat d'études ; elle dit qu'elle a été obligée de s'arrêter d'étudier à cause de sa vue qui avait beaucoup baissé.

Avec cette baisse de la vision s'est installée une surdité progressive depuis cinq à six ans. La malade a été vue successivement par de nombreux médecins à Dijon et à Paris. Enfin, il y a quinze jours, elle a commencé à souffrir de la tête d'une façon presque continue, dit-elle. Ces céphalées ne s'accompagnent pas de vomissements.

A l'examen : Malade obèse, se présentant avec un blépharospasme incessant. A l'examen neurologique : les réflexes tendineux paraissent plus vifs à droite qu'à gauche. Les cutanés abdominaux sont obtenus. Au point de vue oculaire : les pupilles réagissent à peine à la lumière et ne tiennent pas. Examen cardiaque : T.A. = 14/9.

11/3/38. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — La malade présente dans la salle un blépharospasme incessant, qui cesse dès qu'on l'examine et ne se reproduit pas pendant tout l'examen. L'interrogatoire est difficile, du fait de la surdité. En réalité celle-ci n'est pas très marquée, la malade répondant à des questions posées à voix normale. Il est surtout difficile d'obtenir des réponses précises. Elle a toujours eu une vue très défectueuse. A l'examen : on constate de rapides secousses de nystagmus paraissant congénital. Très grosse baisse visuelle O.D.V. = 1/40 O.G.V. compte les doigts à 0 m. 70 (grosse hypermétropie et astigmatisme). Très gros rétrécissement du champ visuel dont on ne peut rien tirer de précis au point de vue hémianopique. Pupilles sensiblement égales ne réagissant qu'à peine à la lumière et à la convergence-accommodation. Motilité oculaire normale, avec secousses de nystagmus dans toutes les directions. Sensibilité cornéenne normale. Fonds : papilles jaunâtres, la gauche a des bords un peu flous, vaisseaux extrêmement grêles, rétine jaunâtre avec dépôts pigmentés à la périphérie : rétinite pigmentée. Le nystagmus et la petitesse des vaisseaux ne permettent pas de prendre la T.A.R. Les troubles oculaires sont dus à une rétinite pigmentaire avec atrophie optique.

11/3/38. *Interprétation radiographique* (D^r Alfred LÉVY). — Crâne présentant :

1^o Des signes d'hypertension : empreintes digitales. Léger bombement de la fosse postérieure.

2^o Des calcifications en grains, sur le profil, qui forment de petites bandes ; de face, elles apparaissent comme dessinant une coupe du sinus longitudinal supérieur.

On n'arrive pas à se faire une idée de la nature du processus en cause. Calcifications sous-corticales, ou calcifications dans un méningiome parasagital ?

14/3/38. *Interprétation encéphalographique* (D^r LÉVY). — Ventricules plutôt petits, non déformés, ni déviés. Sillons normaux. Citerne de la base normale. Un peu d'air a filtré le long de la faux du cerveau et de la tente du cervelet, et l'on voit qu'il s'agit sûrement d'une calcification des parois du sinus longitudinal supérieur au voisinage du bregma. Calcification qui s'étend plus ou moins le long de la faux du cerveau.

Ceci n'a d'ailleurs qu'une valeur localisatrice et ne renseigne pas absolument sur l'existence possible d'un processus tumoral : mais la petitesse et l'absence de déviation des ventricules sont en faveur d'une calcification simple des parois méningées.

Le liquide céphalo-rachidien retiré a la composition suivante :

1^o Cytologie. A la cellule de Nageotte on compte moins d'un élément blanc par mm³.

2^o Chimie. Albumine : moins de 0 g. 30 par litre. Sucre : pas d'hypoglycorachie.

3^o Bactériologie. A l'examen direct pas de microbes, bacilles de Koch ou autres.

4^o Réaction de Bordet-Wassermann négative.

D^r DECHAUME. — En présence de cette petite malade, il faut abandonner, croyons-nous, le diagnostic de tumeur et d'hypertension intracrânienne. Il reste la rétinite pigmentaire qui explique les signes ophtalmologiques et les calcifications intracérébrales non tumorales, qui sont d'interprétation difficile.

Le caractère normal des ventricules permet d'éliminer une tumeur. La place des calcifications après l'encéphalographie permet de dire qu'elles ne sont pas corticales. On a l'impression de calcifications à l'intérieur de la dure-

mère disséminées dans la faux et dans les parois du sinus longitudinal.

LXXXVIII. — OBSERVATION 473

Tumeur de la ligne médiane (?).

Robert B..., 3 ans $\frac{1}{2}$. *Céphalée depuis dix mois. Troubles de la marche, hypotonie, raideur de la nuque. Œdème papillaire. Crâne d'hypertension.*

Intervention: perforation de la lame sus optique. Suites simples. Radiothérapie. Sorti en bon état.

Le petit malade, âgé de trois ans et demi est envoyé au Dr DECHAUME par le Dr BONNET du Puy avec la lettre suivante :

« Je vous adresse et recommande à votre bienveillante attention le jeune B..., qui présente des signes de compression cérébrale (au point de vue oculaire).

Je viens de le voir pour la première fois et j'ai constaté un œdème papillaire bilatéral, plus marqué à gauche (papilles à contours flous, sans que cependant les vaisseaux soient très dilatés) ».

A.H. — Père mort à 28 ans de cirrhose du foie. Mère bien portante.

A.C. — Trois frères et sœurs également en bonne santé.

A.P. — Né à terme, l'accouchement s'est bien passé. L'enfant a marché et parlé normalement, il s'est bien développé. Comme seule maladie infectieuse il a eu la rougeole à un an, sans complications. Mais depuis dix mois le petit malade se plaint de la tête presque continuellement. Il ne vomit pas. Le sommeil et l'appétit sont conservés. Cependant sa mère a remarqué qu'il ne courait plus comme avant, et qu'il avait de la peine à marcher. Après avoir consulté plusieurs médecins elle est allée voir le Dr BONNET qui l'envoie dans le service.

22/3/38. Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke négatives dans le sang.

22/3/38. *Interprétation radiographique* (D^r LÉVY). — Gros signes d'hypertension, disjonction des sutures, empreintes digitales, fosse cérébrale postérieure bombée et mince. Selle turcique non élargie. Probabilité de tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

D^r DECHAUME. — Cet enfant est bien développé. Il a l'esprit éveillé, mais par moments il est assez obnubilé quand il présente de grands maux de tête. Il est incapable de se tenir debout, on est frappé par l'hydrocéphalie et l'attitude de la tête qu'il tient raide. On essaye de faire tenir l'enfant debout, il titube et tombe en arrière.

A l'examen: pas de signes pyramidaux au niveau des membres inférieurs. Mais hypotonie des jambes et dysmétrie. Pas d'adiadococinésie aux membres supérieurs; les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont normaux. Par ailleurs examen viscéral négatif. Pas d'hyperthermie. A noter que dans le service l'enfant a présenté des vomissements. La distension radiologique de la fosse cérébrale postérieure, les signes cliniques sont en faveur d'une tumeur du vermis à évolution rapide avec blocage. Il s'agit vraisemblablement d'un neurospongiome.

Étant donné l'âge du malade on hésite devant une intervention sur la fosse cérébrale postérieure; on décide de faire une perforation de la lame sus-optique et de la radiothérapie ultérieurement. Cette intervention est acceptée par la famille.

5/4/38. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — Anesthésie locale plus 1/2 cc. de morphine. Volet antéro-fronto-pariéto-temporal droit. Ponction du ventricule latéral droit. Décollement de la dure-mère jusqu'à la petite aile du sphénoïde. Incision de la dure-mère. Libération progressive de la base jusqu'au chiasma, dont la face supérieure est assez difficile à dégager en raison d'un œdème assez marqué des circonvolutions basales. On découvre cependant très nette la saillie bleutée du III^e ventricule dont la

paroi est incisée ; l'orifice de ponction est élargi, le cerveau s'affaisse. Réapplication du volet sur un petit drain.

6/4/38. *Le liquide ventriculaire* retiré a la composition suivante : 1° Cytologie. Moins d'un élément blanc par mm³. 2° Chimie. Albumine : moins de 0 g. 30 par litre. Pas d'hypoglycorachie. 3° Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les suites opératoires ont été simples. Il n'y a eu de température que pendant vingt-quatre heures après l'intervention. La radiothérapie fut pratiquée sans incident. Le petit malade quitte le service le 30/6/38.

LXXXIX. — OBSERVATION 481 *

Neurospongiome du vermis.

Maurice T..., 10 ans. *Depuis cinq mois vomissements, puis céphalées; cardiopathie congénitale. Démarche cérébelleuse, réflexes rotuliens abolis. Paralysie du VI; papilles floues; crâne d'hypertension.*

Intervention: perforation de la lame sus optique tentée. Exitus. Vérification.

Le petit malade est envoyé au centre de neuro-chirurgie par le Pr MOURIQUAND pour tumeur cérébrale dans le but d'une intervention. On nous communique l'observation suivante :

« Enfant de 10 ans, envoyé par le Pr MOURIQUAND, le 28 avril 1938.

A.H. — Mère bien portante ; pas de fausse-couche. Père en bonne santé.

A.C. — Deux autres enfants de 8 et 12 ans.

A.P. — Né à terme, pesait 3 k. 200. Rougeole. Varielle. L'enfant allait en classe, y travaillait normalement. Sa santé a été excellente jusqu'au 1^{er} janvier 1938.

A cette date: des vomissements sont survenus, surtout le matin à jeun, se répétant deux ou trois fois de suite, puis

reprenant quatre ou cinq jours après. Depuis le 4 mai, ils se sont renouvelés ainsi de façon constante. Par ailleurs, les digestions étaient bonnes durant les journées. Des céphalées violentes sont apparues à leur tour, survenant le plus souvent après les vomissements, et s'accompagnant de bourdonnements d'oreilles. La démarche s'est modifiée, en devenant de plus en plus incertaine ; la tête était le plus souvent portée sur le côté, de façon anormale. La vision a paru baisser sensiblement du côté gauche.

Depuis quinze jours les symptômes se sont exagérés : Les vomissements sont devenus beaucoup plus fréquents. Des épistaxis qui étaient déjà survenues l'an dernier sont devenus quotidiens (d'ailleurs l'an dernier l'enfant avait été examiné à la clinique protestante pour ce symptôme, et on lui aurait trouvé à ce moment une cardiopathie congénitale, disent les parents). Enfin depuis quinze jours une obnubilation plus marquée décide les parents à hospitaliser l'enfant. A signaler encore que le docteur d'Écully a traité ce malade pour insuffisance hépatique.

A l'examen. — Température à 37°. Pouls à 90. L'enfant se plaint dès l'entrée de céphalées violentes. Poids : 24 kg. 500. Taille : 1 m. 27. L'enfant frappe par son facies obnubilé, le regard est lointain, on le dirait inattentif. Cependant tous les commandements sont exécutés. Au lit, l'enfant reste le plus souvent assis et de travers, toujours plus incliné d'un côté que de l'autre.

Sa démarche est incertaine, titubante, les jambes écartées ainsi que les bras. L'enfant ne tombe pas cependant, mais se tourne difficilement. Enfin il porte sa tête plutôt du côté gauche comme l'avaient déjà remarqué ses parents.

L'audition paraît assez bien conservée ; les bourdonnements et les sifflements qui siégeaient du côté gauche ont actuellement disparu.

L'examen montre : des pupilles qui réagissent paresseusement à la lumière et à l'accommodation. Si on laisse la lumière un certain temps devant elles, elles se dilatent

progressivement pour s'immobiliser enfin en mydriase. La vision est presque abolie du côté gauche. A certains moments il y aurait eu de la diplopie. Pas de paralysie nette de la musculature externe. Diminution légère de la sensibilité cornéenne à droite. Paralysie du VI droit.

La gorge est rouge, les amygdales hypertrophiées. Le réflexe nauséeux conservé, pas de paralysie du voile.

L'examen des réflexes montre : qu'aux membres supérieurs ils sont conservés ; aux membres inférieurs les achilléens sont présents. Les rotuliens des deux côtés sont absents. Pas de Babinski. La sensibilité tactile et profonde est conservée, dans tous les territoires. Il y a d'autre part des signes cérébelleux nets : dysmétrie, adiadococinésie.

Au cœur. — Palpation : frémissement intense dans toute la région précordiale. Auscultation : souffle systolique intense à maximum difficile à préciser, se propageant en tous sens : on l'entend pratiquement dans tout le thorax en arrière, à droite et à gauche de la colonne, en avant au niveau de l'appendice xiphoïde, comme au niveau de tout l'hémithorax droit. Il n'y a pas de cyanose des extrémités. L'auscultation pulmonaire ne montre rien d'anormal. A l'abdomen la rate paraît hypertrophiée. Le foie est normal.

30/4/38 (P^r MOURIQUAND). — Confirmation des signes obtenus. Au cœur : pointe dans le V^e, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ; à ce niveau, choc dur de la mitrale. Il n'existe pas à la région précordiale de frémissement net. A la pointe souffle systolique déjà intense, propagé dans l'aisselle, précédé d'un claquement de la mitrale. Le souffle systolique est intense dans toute la région précordiale, sternale, aortique et pulmonaire et se transmet dans les vaisseaux du cou à droite et à gauche.

28/4/38. *Examen ophtalmologique* (D^r CHAUVIRÉ). — L'enfant accuse une cécité de l'œil gauche. Abolition du réflexe pupillaire à la lumière. Les bords papillaires des deux côtés sont très flous, sans véritable saillie, ni dilatation veineuse très importante. D'autre part il existe dans

la région maculaire des exsudats très nets rappelant une rétinite stellaire qui sont plus en faveur d'une infection que d'une tumeur du côté gauche.

Radiographie du crâne. — 1° Nombreuses impressions digitales. 2° Disjonction marquée des sutures.

10/5/38. *Examen ophtalmologique* (D^r CHAUVIRÉ). — L'aspect du fond d'œil a changé en ce sens que l'œdème papillaire est plus important entraînant une saillie papillaire d'environ 3 dioptries. La papille des deux côtés est cernée de petits exsudats dont l'un surtout net à gauche. Pas d'hémorragie. Toujours pas de grosses dilatations veineuses.

Ce petit malade a été vu par le D^r DECHAUME à la clinique du P^r MOURIQUAND, il a été présenté par lui aux élèves comme étant atteint d'un neurospongiome du vermis chez un enfant ayant par ailleurs une malformation cardiaque. A son entrée dans le service les radiographies et l'examen ophtalmologique confirment l'examen du D^r CHAUVIRÉ.

11/5/38. *Interprétation radiographique* (D^r Alfred LÉVY). — Crâne volumineux présentant :

1° Des empreintes digitales très marquées.

2° Des parois relativement minces avec un étage antérieur légèrement concave sans zone de minceur plus grande notamment au niveau de la fosse postérieure.

3° Des sutures antérieures un peu larges mais certainement non disjointes (elles sont en partie ossifiées) ; sutures postérieures normales.

4° Existence de très légères ombres pariétales gauches hautes qui font penser à des calcifications corticales. Donc : signes d'hypertension intracranienne chronique sans symptôme de localisation radiologique. L'examen neurologique montre l'attitude de la tête des blocages de la fosse cérébrale postérieure, de la rétropulsion et l'abolition des réflexes rotuliens. La marche est titubante. On décide de faire une intervention en deux temps avec perforation

de la lame sous-optique. Cette intervention est acceptée par la famille.

12/5/38. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). — Lambeau cutané frontal droit. Volet frontal bas. La dure-mère apparaît sous tension. Le ventricule est ponctionné ; il s'écoule du liquide céphalo-rachidien clair. Le décollement se poursuit sans incident, le ventricule paraît se vider normalement. Après incision de la dure-mère on essaye de récliner la partie postérieure et interne du lobe frontal sans y parvenir. On a l'impression d'un cerveau dur, œdémateux, ne se laissant pas soulever bien que le ventricule soit vidé, sans qu'on ait eu une impression de traumatisme opératoire. Il s'écoule brusquement du sang du trocart ventriculaire : à ce moment on n'avait vu que le nerf optique droit, sans avoir pu apercevoir le chiasma. Il y a une toute petite hémorragie de base, le vaisseau de la corticalité qui saigne est coagulé. On ponctionne le ventricule latéral gauche par un trou de trépanation pariétale, le liquide est légèrement teinté. L'enfant qui n'avait eu que de la morphine a sa connaissance, la température est à 37° 8, le pouls à 100, pas de pause respiratoire. On met une sonde de drainage dans le ventricule gauche. Fermeture. A la fin de l'intervention, température à 38° 2. Pouls à 100. Pas de pause respiratoire. Mais à 14 heures la température est à 39° 5, pauses respiratoires et l'enfant meurt.

L'autopsie partielle a pu être pratiquée : il existe une énorme tumeur du vermis infiltrant le tronc cérébral à sa partie supérieure. A la base du crâne il existe des adhérences méningées au niveau du chiasma, les bases des lobes frontaux paraissent dures. Il y a du sang dans les ventricules latéraux, qui ne sont pas spécialement dilatés. Les coupes seront faites après formolage.

Examen histologique n° 890 : neurospongiome.

XC. — OBSERVATION 504 *

Astrocytome du vermis.

Maurice B..., 12 ans. *Coqueluche (?) avec vomissements et céphalées à 6 ans. Reprise depuis quatorze mois, puis baisse visuelle, troubles de la marche. Syndrome de la ligne médiane, crise de blocage. Œdème papillaire. Crâne d'hypertension.*

Intervention: décompressive. Radiothérapie. Suites excellentes.

Enfant envoyé de l'hôpital de Gap pour tumeur cérébrale, dans le service du Dr WERTHEIMER, en juillet 1938.

Antécédents. — Pas d'antécédents tuberculeux. Aurait eu à l'âge de 6 ans une coqueluche (? pas de toux typique mais céphalées identiques à celles qu'il présente actuellement et abondants vomissements). Mais depuis rien à signaler, pas de retard ni de trouble du développement intellectuel ni physique.

Tout cet hiver (depuis octobre 37 approximativement) cet enfant s'est plaint de violents maux de tête à siège uniquement occipital, avec, sur un fond continu, des crises paroxystiques. Il se plaint également depuis cette date de vomissements, survenant surtout le matin à jeun et constitués par de la bile. Ces vomissements lui ont valu d'être soigné pour le foie, et il a même subi une appendicectomie. Depuis deux mois est survenue une baisse légère de la vision, le petit malade dit qu'il voit difficilement et trouble. Enfin depuis un mois sa famille dit qu'il présente des troubles de la marche, laquelle est devenue par instants incertaine. Il aurait eu deux chutes avec évanouissement.

A l'examen. — Enfant de 12 ans dont le développement physique et mental paraît normal. Tête un peu grosse. Paraît un peu obnubilé. Pas de fièvre, pas de modification du pouls.

Examen neurologique. — On remarque d'emblée l'hypotonie musculaire qui est marquée, mais pas de signe pyra-

midal (tous les réflexes sont normaux). Pas d'autre signe cérébelleux net, sauf peut-être une légère dysmétrie avec adiadococinésie du côté droit, mais peu marquée. Pas de troubles de la marche. Peut-être légère rétropulsion.

Examen général. — Rien à signaler. On pourrait peut-être noter cependant que ce malade présente par intermittence des troubles respiratoires : pauses, suivies d'inspirations forcées et violentes.

Examen ophtalmologique. — Ni paralysie oculo-motrice, ni paralysie de fonction. Nystagmus dans le regard latéral, plus accentué à droite. Pas d'anesthésie cornéenne. Champ visuel normal. Fond d'œil : œdème bilatéral considérable, saillant de 4 dioptries environ. Cet œdème est parsemé d'hémorragies papillaires et péripapillaires. Il s'étend en dehors jusqu'à la macula de l'O.D., il envahit la région maculaire de l'O.G. La rétine prend dans la région péri-maculaire un aspect plissé « en étoile ».

23/7/38 (Dr DECHAUME). — Cet enfant a déjà eu il y a six ans, au moment de sa coqueluche, des céphalées et des vomissements analogues à ceux qu'il a présentés cet hiver et qui ont fait indiquer un traitement hépatique et pratiquer une appendicectomie. Après l'hypertension, apparition de baisse de la vue intermittente et depuis un mois gros troubles de la marche. Hypotonie musculaire généralisée. Asynergie des membres inférieurs. Rétropulsion. A signaler enfin après le voyage des pauses respiratoires. Enfin, bien que l'enfant soit à peu près calme aujourd'hui, qu'il n'ait qu'un peu de raideur de la nuque et une inclinaison de la tête, il y a trois semaines il y a eu un épisode de blocage aigu pour lequel on a fait une ponction lombaire et parlé de méningite.

La radiographie du crâne montre des empreintes diffuses fronto-occipitales, des calcifications de la faux, une fosse cérébrale postérieure volumineuse, amincie. On fait le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure. On se demande s'il n'y a pas une évolution lente dont le

début remonterait à la coqueluche, il y a six ans, surtout à cause de l'importance des lésions craniennes d'hypertension. L'intervention est décidée et acceptée par la famille.

26/7/38. *Intervention* (Dr MANSUY). — Préparation au scophédal insuffisante. Anesthésie locale. Trépanation et ponction du ventricule droit, le liquide jaillit sous forte tension. Incision en arbalète habituelle. Il existe un gros engagement des amygdales cérébelleuses avec, en dessous, des déformations du tronc cérébral, celui-ci est repoussé par une tumeur sous-jacente. En outre l'hémisphère cérébelleux droit est plus saillant que le gauche. Double ponction exploratrice négative. Le vermis est gros et il semble bien qu'il s'agisse d'une tumeur vermienne, que l'on ne peut malheureusement extérioriser. Incision du vermis sur la ligne médiane, on tombe sur une volumineuse tumeur avec îlots nécrotiques et des cavités kystiques. La tumeur qui occupe tout le vermis s'étend d'autre part en bas, elle semble adhérer et infiltrer le plancher du III^e ventricule. Il paraît impossible de réaliser une décompressive correcte en drainant le IV^e ventricule. On se contente donc de prélever quelques fragments pour examen histologique. Fermeture habituelle.

L'examen histologique n° 826 montre qu'il s'agit d'un astrocytome fibrillaire. Les suites opératoires furent parfaites, l'œdème a peu à peu disparu. Le petit malade a recommencé à marcher et la radiothérapie fut pratiquée.

30/1/39. Comme nous lui avons demandé, le petit malade revient dans le service. Il va tout à fait bien. Il n'y a pas de signe cérébelleux évident. L'examen neurologique est négatif. Il reste une petite attitude de la tête un peu soudée, il n'y a pas de raideur véritable de la nuque, ni gonflement de la fosse cérébrale postérieure.

31/1/39. *Interprétation radiographique* (Dr Alfred LÉVY). Pas de modification depuis la radio avant la sortie.

31/1/39. *Examen oto-rhino-laryngologique* (Dr MOUNIER-KUHN). — Tympan normaux. Nez, pharynx, rien à signa-

ler. Pas de nystagmus spontané, pas de Romberg, pas de déviation des bras tendus ou de la marche aveugle. Barany : 20 cc. 23°. Irrigation O.D. Après 25" nystagmus faible et irrégulier durant 70". Pas pu rechercher la transformation rotatoire. Pas de déviation segmentaire, ni de vertige. Romberg faible.

En somme : intégrité auditive, pas de signe de déséquilibre labyrinthique. Réponses du labyrinthe droit un peu faibles et dissociées.

1/2/39. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — Quelques reliquats discrets de l'œdème antérieur. Vaisseaux normaux. T.A.R. = 20. Pas de nystagmus.

7/2/39. Le petit malade est envoyé dans le service de radiothérapie du D^r Condamin.

Il quitta le service le 6/3/39, ayant eu ses séances de radiothérapie, il allait tout à fait bien.

XCI. — OBSERVATION 511

Hydrocéphalie avec hypertension. Méningocèle congénital.

Christian D..., 8 ans. *Méningocèle opéré à deux jours. Hémiparésie, crises jacksoniennes anciennes.*

Céphalée, vomissements depuis trois mois. Œdème papillaire. Radiographie : signes d'hypertension, orifice de trépanation. Ventriculographie.

Intervention : incision de la lame sus-optique.

Exitus brusque au quarantième jour. Pas de vérification.

Enfant envoyé le 7 septembre dans le service de neurochirurgie par le service du P^r MOURIQUAND avec l'observation suivante :

« Enfant de 8 ans envoyé de l'hôpital René-Sabran (service du D^r IMBERT) pour « syndrome d'hypertension intracrânienne ».

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et familiaux. Trois autres enfants en très bonne santé. C'est un prématuré de 8 mois qui a été assez difficile à élever.

Bronchite et rougeole dans l'enfance. Depuis trois mois, céphalées tenaces et vomissements de temps à autre. Constipation opiniâtre. L'enfant est parti à Giens le 7 juillet après être venu à la consultation du service. A son arrivée à Giens il présentait une hémiplégie gauche et des crises jacksoniennes gauches qui, après s'être répétées, ont cédé au gardénal. Puis des signes cérébelleux sont apparus ainsi qu'une obnubilation de plus en plus marquée.

Ces jours derniers, à l'occasion d'une exophtalmie avec douleurs oculaires et mydriase accentuée survenues brusquement, un examen du fond d'œil a été pratiqué et a montré de la stase papillaire.

Ponction lombaire. — La P.L. a montré un liquide hyper-tendu à 65, d'apparence normale, contenant moins d'un élément par millimètre cube, avec sucre et albumine normaux. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang. La tête de l'enfant présente une déformation pouvant faire penser à une embarrure, mais la mère affirme qu'il s'agit d'une déformation qui a toujours existé par prématuration de 8 mois et chevauchement des deux os pariétaux.

A l'entrée. — Petit malade apyrétique paraissant chétif et amaigri pour son âge.

Dès l'abord on est frappé par la mydriase bilatérale et très accentuée. Les pupilles ne se contractent que très faiblement sous l'influence d'une lumière vive. Les membres inférieurs sont nettement atrophiés. L'enfant ne détache que faiblement les talons du plan du lit, la force musculaire est très diminuée. Babinski du côté gauche. Abolition complète des réflexes tendineux des membres inférieurs. Abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs et moyens. Conservation des réflexes crémastériens. Réflexes des membres supérieurs non obtenus. L'enfant est dans l'impossibilité de s'asseoir tout seul sur son lit, une fois assis il accuse des céphalées pénibles. On note un nystagmus bilatéral. Rien à signaler au point de vue pulmonaire et cardiaque. On ne sent ni le foie, ni la rate.

30/8/38. *Interprétation radiographique.* — Sur la radiographie de face on voit du côté droit une image lacunaire très nette de la grosseur d'une pièce de 50 centimes. Sur les radiographies de profil on retrouve une image qui correspond peut-être à la précédente. Cette notion de lésion de la convexité à droite cadrerait bien avec les crises jacksoniennes gauches et le Babinski.

31/8/38. *Examen ophtalmologique.* — Œdème papillaire considérable d'hypertension intracrânienne. Saillie papillaire de 4 dioptries environ. Vaisseaux noyés dans l'œdème. A l'œil gauche il existe, en outre, une superbe étoile maculaire comme on en voit dans certaines hypertensions intracrâniennes. Motricité oculaire normale. Abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation. Champ visuel impossible à prendre.

4/9/38. Il n'est pas certain que l'image de face soit retrouvée sur le profil à l'endroit indiqué sur le schéma précédent. L'enfant est envoyé dans le service de neuro-chirurgie le 7/9/38.

7/9/38. *Interprétation radiographique* (D^r Alfred LÉVY). — 1^o Ce malade présente une asymétrie crânienne très nette, la moitié droite du crâne est plus grosse que la gauche.

2^o D'autre part, il existe au niveau de l'angle postérieur et interne du frontal droit une lacune arrondie à bords denses du diamètre d'une pièce de 20 sous environ, représentant l'orifice d'une trépanation ancienne. Au niveau des sutures pariéto-frontales il existe un îlot dense qui se continue le long de la suture métopique.

3^o Signes d'hypertension crânienne : Boîte crânienne mince avec grosses empreintes digitales, étage antérieur plat, isthme de la selle large.

4^o Il existe certaines modifications de la circulation : granulations de Pacchioni de part et d'autre des sutures pariéto-frontales droites à la partie interne. Il semble donc

exister, en dehors de l'hypertension, des signes de modifications au niveau de la trépanation ancienne.

10/9/38. D^r DECHAUME. — Aujourd'hui l'enfant est à nouveau examiné et sa mère est interrogée. Au cours de l'examen, on s'aperçoit d'une perforation frontale droite, recouverte par une cicatrice chirurgicale. Ces renseignements sont complétés par le D^r RIVOIRE.

A l'âge de 2 jours, le malade fut opéré à la clinique du P^r NOVÉ-JOSSERAND par le D^r MICHEL (22/9/30) d'un ménin-gocèle frontal droit (poche kystique avec membrane pellucide contenant du liquide et un peu de substance cérébrale). Il n'est pas fait mention d'une intervention sur l'observation. Les suites opératoires furent excellentes puisque le soir même l'enfant était rapporté à sa mère. L'enfant a toujours été malingre, la mère d'ailleurs a une coxalgie ; conditions de vie très défavorables (taudis). La mère précise que l'enfant a toujours été maladroit du côté gauche (la main comme la jambe). L'année dernière au mois de juillet il a maigri. Cet été au mois de mai il s'est mis à vomir sans présenter de maux de tête. Les crises d'épilepsie ont été constatées à Giens et c'est dans ces conditions qu'il a été envoyé avec l'observation qui précède.

L'enfant, cachectique, ne donne pas l'impression d'avoir une tumeur frontale postérieure ; il n'y a pas d'atteinte de la tête, nystagmus discret, les signes cérébelleux sont absents. Il y a un cutané plantaire en extension à gauche. Il semble y avoir une baisse importante de la vision. L'hypertension intracrânienne n'est pas douteuse puisqu'il existe un œdème de 4 dioptries. Dans ces conditions on ne croit pas à une tumeur cérébrale frontale postérieure. On se demande, étant donné les signes radiologiques, l'hémi-crâne droit plus grand que le gauche, s'il n'y a pas une tumeur ou un kyste développé dans la région du ménin-gocèle ou bien s'il ne s'agit pas d'une hydrocéphalie avec blocage récent.

L'intervention est proposée à la famille, elle comportera une ventriculographie, et s'il s'agit d'une hydrocéphalie bloquée on fera une perforation de la lame sus-optique.

19/9/38. *Ventriculographie* (D^r WERTHEIMER). — Après avoir donné 2 cg. de gardénal et fait une injection de morphine; on trouve le ventricule gauche facilement; par le ventricule droit, le liquide s'écoule sous pression, il en sort 100 cm³. Le petit malade a des pauses respiratoires, devient cyanosé, on s'arrête et l'on injecte 60 cm³ d'air.

Les clichés montrent (D^r LÉVY) : ventricules latéraux dilatés ainsi que le IV^e. Le ventricule gauche déborde la ligne médiane, le ventricule droit est large à sa partie supérieure. Le corps ventriculaire, dilaté, s'étire en direction de la trépanation ancienne en une volumineuse poche aérienne. La faux, le long de laquelle de l'air a filtré, est déviée à droite.

En somme, hydrocéphalie intense très marquée dont la cause est située au-dessous du III^e ventricule.

On fait de la respiration artificielle; de la lobéline; les troubles respiratoires disparaissent.

13/9/38. *Intervention* (D^r WERTHEIMER). — On fait un volet temporo-frontal droit. Refoulement du lobe frontal droit qui est souple et se laisse facilement récliner. A noter que sous la dure-mère il existe une quantité importante de liquide et d'air. Incision de la dure-mère en arrière de la petite aile. On découvre la région chiasmatique qui est le siège d'un léger processus de méningite séreuse. On aperçoit bientôt la lame sus-optique, tendue, on l'incise largement. On laisse revenir le lobe frontal. Volet réappliqué, fixé par un fil.

Le liquide ventriculaire retiré avait une composition normale.

Les suites opératoires n'ont pas été mauvaises. La température est redescendue très rapidement à la normale. Le D^r BLANC avait l'impression que l'œdème avait commencé à diminuer. Le petit enfant ne paraissait pas aller trop

mal, quand, brusquement, le 24/10/38 il fit une poussée thermique à 38°8, il se cyanosa et mourut.

Pas d'autopsie.

XCII. — OBSERVATION 520

Neurospongiome du vermis (?).

Solange L..., 4 ans. *Vomissements, céphalées depuis six mois. Syndrome de la ligne médiane. Œdème papillaire. Crâne d'hypertension.*

Déshydratation, cachexie. Pas d'intervention possible.

La petite malade est envoyée au D^r DECHAUME par le D^r TROUILLER le 8/11/38 : le syndrome d'hypertension intracrânienne n'étant pas douteux, la malade est hospitalisée pour examen complet le 14/11/38.

Antécédents. — Cette enfant a un frère de 6 ans bien portant, elle-même a toujours été en bonne santé.

Il y a six mois, en mai ou juin, elle commença à perdre l'appétit, s'est mise à vomir, et présenta déjà quelques maux de tête. Examinée par un médecin, elle fut considérée comme une petite hépatique. En septembre, comme elle vomissait toujours et qu'elle avait des maux de tête, ses parents consultèrent le D^r BERNHEIM qui continua à la traiter comme une hépatique, mais qui spécifia que si tout ne disparaissait pas dans quinze jours il faudrait faire examiner ses yeux et la montrer à un neurologue. Enfin en octobre, le D^r TROUILLER devant l'aggravation des symptômes l'envoya au D^r DECHAUME.

8/11/38. C'est une petite malade qui présente une attitude de la tête un peu raide, une certaine difficulté de la marche avec rétropulsion, sans signes cérébelleux cinétiques, sans signes pyramidaux. Œdème papillaire bilatéral, léger strabisme par paralysie du moteur oculaire externe droit, amaigrissement marqué ; dans ces conditions la petite malade est hospitalisée.

A l'entrée. — Apyrexie. On fait du sérum glucosé hypertonique en goutte à goutte.

15/11/38. *Interprétation radiographique* (Dr Alfred LÉVY). Crâne mince. Empreintes digitales, sutures dentelées disjointes, dos de la selle usé. Donc signes d'hypertension chronique, sans grosse distension de la fosse postérieure.

Malgré le sérum, malgré le repos au lit, la petite malade continue à vomir, se cachectise. Vers le quatrième jour la petite malade ne se tient plus debout ; elle est très somnolente. Le 20 au matin la température monte à 38°4. Il s'agit certainement d'une tumeur, à évolution rapide probable, du vermis.

Étant donné l'état général et la rapidité de l'évolution, nous décidons de ne pas intervenir. La petite malade est emmenée par sa famille.

XCIH. — OBSERVATION 577

Tumeur de la fosse postérieure.

Jean-B. M..., 9 ans. *Céphalée, vomissements depuis six mois. Troubles de la marche. Nuque raide. Babinski. Cécité. Paralyse des VI, œdème papillaire. Crâne d'hypertension. Crises de blocage.*

Intervention : incision de la lame sus-optique. Emmené par la famille.

Petit malade envoyé dans le service du Dr WERTHEIMER par le Dr Henri DURANTER, de Saint-Germain-Laval, avec la lettre suivante :

« L'enfant a été en traitement à l'hôpital de Roanne pendant trois semaines environ. (Entré en observation pour méningite tuberculeuse possible, un frère jumeau mort de méningite tuberculeuse, père mort de tuberculose pulmonaire.)

28/10/38. *Ponction lombaire.* T : 55 au Claude. Albumine : 0 g. 18. Glucose : 0 g. 82. 2 éléments blancs (lymphocytes).

20/11/38. 2 éléments 1/4 (lymphos). Albumine : 0 g. 13.

T : 55 au Claude. Hecht et Wassermann dans le sang : négatifs. Rentre chez lui ; nystagmus à droite ; présente depuis une cécité bilatérale à peu près complète ; persistance des phénomènes douloureux intenses. Bien que les symptômes ne permettent guère une localisation topographique il semble que l'hypothèse d'une tumeur cérébrale se confirme et qu'il y aurait peut-être lieu d'envisager une intervention après examen. »

A.H. — Père mort tuberculeux. Mère en bonne santé.

A.G. — Il y a plusieurs frères et sœurs en bonne santé.

A.P. — Pas de maladie grave dans la première enfance, pas d'adénopathie bacillaire, pas d'otite. Les troubles remontent à cet été avec quelques maux de tête et surtout, au début de l'hiver, où les céphalées devinrent plus violentes avec des vomissements. Des troubles de la marche firent leur apparition, le tout sans température.

L'enfant fut amené à Roanne où l'on parla de tumeur après un examen du fond d'œil. Il est impossible d'obtenir plus de précision de la mère.

17/1/39. Aujourd'hui nous sommes en présence d'un petit malade presque aveugle, qui ne marche pas, qui souffre beaucoup. L'examen neurologique fait au lit montre une raideur de la nuque intense, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, un Babinski bilatéral. Il n'y a pas de dysmétrie nette aux membres supérieurs, pas de température, pas d'adénopathie bacillaire.

21/1/39. *Examen ophtalmologique* (D^r BLANC). — Cécité complète. Pupilles en mydriase, complètement immobiles. La motilité oculaire est difficile à examiner en raison de la cécité. Il existe une paralysie des deux VI. Il est difficile de se rendre compte si d'autres muscles sont atteints. Légère hypersensibilité cornéenne.

Gros œdème papillaire bilatéral de 3 à 4 dioptries sans grosse dilatation vasculaire, sans hémorragie.

Interprétation radiographique (D^r LÉVY). Crâne mince comme à type hydrocéphalique, empreintes sans grosses

disjonction des sutures. Fosse postérieure normale. Selle turcique un peu élargie. Pas de signe de localisation.

24/1/39. L'état du petit malade s'est aggravé, il n'y a pas de température mais il se cachectise. Il y a des crises de blocage de la fosse cérébrale postérieure avec perte de connaissance, troubles vaso-moteurs et tachycardie. Le blocage de la fosse cérébrale postérieure n'est pas douteux. Rien ne prouve qu'il s'agisse d'un tubercule ou qu'il y ait des tubercules multiples. On décide une perforation de la lame sus-optique.

31/1/39. *Intervention* (Dr WERTHEIMER). — Scalp du cuir chevelu. Volet frontal droit. A noter l'extrême minceur du squelette et l'importance des fossettes et impressions digitales. L'hémisphère droit est très tendu et ne s'affaisse que partiellement par la ponction ventriculaire, de ce fait l'accès sur la base est difficile. La dure-mère ouverte au niveau de la petite aile on aperçoit un cerveau œdémateux, rouge, congestif qu'on ne récline pas aisément. On peut cependant découvrir le nerf optique droit puis le chiasma et on incise largement la lame sus-optique. Mais après l'écoulement du liquide l'affaissement n'est pas aussi complet que celui que l'on obtient habituellement. Il existe d'ailleurs un petit foyer de contusion superficielle à la face inférieure du lobe frontal.

Réapplication du volet sans fixation de celui-ci.

Le liquide ventriculaire recueilli a la composition suivante :

1° Cytologie : à la cellule de Nageotte on compte moins d'un élément par millimètre cube.

2° Chimie, albumine : moins de 0 g. 30 par litre ; sucre : pas d'hypoglycorachie.

3° Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les suites opératoires ont été désastreuses. Le petit malade avait 39° le soir de l'intervention, vers 6 heures il était comateux, il a été emmené mourant dans sa famille.

CHAPITRE II

STATISTIQUES

§ 1. CLASSIFICATION DE NOS OBSERVATIONS

Toutes les observations précédentes, au nombre de 93, ne figurent pas dans notre statistique. Nous avons tenu, en effet, pour que celle-ci présente toute la rigueur scientifique désirable, à éliminer tous les cas où la tumeur n'a pas été anatomiquement et histologiquement vérifiée, soit par l'examen nécropsique, soit presque toujours à l'intervention.

Nous avons conservé cependant ces « pseudo-tumeurs » que constituent les méningites séreuses localisées : cliniquement il est difficile de les individualiser du cadre des tumeurs cérébrales vraies, comprises au sens anatomo-pathologique du mot et, du fait de leur évolution, elles relèvent tout aussi bien de la chirurgie.

Mais par ailleurs nous avons impitoyablement repoussé :

1° Les cas où la tumeur pourtant certaine (l'intervention ayant été pratiquée) n'a pu être histologiquement vérifiée ;

2° Les cas où la tumeur reste douteuse malgré toutes les présomptions cliniques, ophtalmologiques ou radiologiques : que l'intervention n'ait pu être faite ou que l'exploration soit restée négative ;

3° A fortiori, les cas où les examens ont permis de reconnaître une origine nettement non tumorale du syndrome qui avait motivé l'examen.

- Dans ce dernier groupe, entrent les observations :
- N° 129. Troubles visuels par décollement de la rétine, avec anomalies probablement congénitales du fond d'œil.
 - N° 139. Où l'évolution régressive est en faveur de l'origine inflammatoire de la masse tumorale trouvée à l'intervention (bulbite?).
 - N° 178. Neuro-papillite avec atteinte du tronc cérébral par virus neurotrope.
 - N° 183. Hypertension intracrânienne par réaction ménagée d'origine otitique probable.
 - N° 191. Hydropisie ventriculaire avec signes infundibulotubériens et troubles visuels. Aucun des examens pratiqués (ventriculographie en particulier) ne permettant de déceler une tumeur.
 - N° 217. Énorme hydrocéphalie d'origine indéterminée, les recherches de dépistage d'une néoplasie restant négatives.
 - N° 219. Épisode d'hypertension intracrânienne d'origine inflammatoire indéterminée.
 - N° 220. Diabète insipide et macrogénitosomie précoce sans aucun signe neurologique, oculaire

ou ventriculographique permettant d'en déceler l'origine.

- N° 261. Séquelles de méningo-encéphalite diffuse de l'enfance, de nature mal précisée.
- N° 293. Syndrome adiposogénital avec poussée récente d'hypertension par blocage de l'aqueduc de Sylvius sur une hydrocéphalie ancienne.
- N° 307. Hémiplégie infantile avec ventriculographie.
- N° 308. Malformation angiomateuse corticale du type « anévrisme cirsoïde » vérifiée à l'intervention.
- N° 316. Neuropapillite avec atteinte simultanée du névraxe par virus neurotrope.
- N° 354. Hydrocéphalie progressive à la suite d'un épisode méningé post-pneumonique.
- N° 471. Calcification pseudo-tumorale de la faux du cerveau avec rétinite pigmentaire.
- N° 511. Hydrocéphalie interne chez un opéré ancien de méningocèle congénital.

Dans le second groupe, se classent les tumeurs probables mais dont nous ne pouvons retenir les observations :

Soit que l'intervention n'ait pas été faite (refus de la famille, état grave de l'enfant ou diagnostic incertain) : tel est le cas des N°s 22, 33, 80, 94, 104, 126, 207, 317, 335, 393, 396, 399, 520.

Soit qu'à l'intervention la tumeur n'ait pas été trouvée (siège profond, erreur de localisation, intervention palliative, ou processus non tumoral malgré

toutes les présomptions) : tel est le cas des Nos 79, 137, 169, 343, 377, 477, 557.

Enfin, dans les observations 44, 85 et 132 la tumeur est certaine, vérifiée à l'intervention, mais l'état grave de l'enfant n'a pas permis au cours de celle-ci une exploration complète sous forme de biopsie, et la vérification n'a pu être faite. Les présomptions cliniques et anatomiques sont en faveur d'un astrocytome de vermis dans la première, d'un neurospongiome de l'hémisphère cérébelleux dans la seconde, d'un neurospongiome de vermis dans la troisième : mais la certitude histologique est absente.

Nous restons donc en possession de 54 observations complètes : elles sont classées en quatre tableaux dont les indications suivantes faciliteront la lecture.

Le premier envisage pour chaque type histologique l'âge des malades avec, comme repères, 0, 2, 6, 10, 15 et 20 ans.

Le second se rapporte au siège de la tumeur suivant sa nature histo-pathologique.

Le troisième synthétise les deux premiers en considérant l'âge des malades (garçons ou filles) suivant le siège du néoplasme.

Le quatrième enfin s'intéresse à la durée d'évolution suivant la nature histologique. Cette durée est calculée depuis les premiers signes cliniques certains décelés par l'interrogatoire jusqu'au moment de l'examen. Sans doute faudrait-il envisager aussi la durée d'évolution soit spontanée, soit après traitement chirurgical ou radiothérapique ; nous n'avons pu réaliser cette étude pour les raisons suivantes :

a) Dans un certain nombre de cas, les suites opératoires ont été désastreuses et de telles observations ne sauraient être utilisées pour calculer une moyenne ;

b) Parmi les cas de survie, il en est que nous n'avons pu suivre assez longtemps ; il en est d'autres où, le malade étant actuellement en bon état, on doit espérer une durée plus prolongée. Dans ces conditions, nous restons en possession d'observations trop peu nombreuses pour que le chiffre fourni par elles puisse être accrédité de quelque valeur d'ensemble.

Enfin nous avons rappelé à la page 427 les observations classées dans ces tableaux en envisageant quel fut, dans chaque cas, le signe de début.

TABLEAU I

TYPE HISTOLOGIQUE	AGE				
	0 à 2	2 à 6	6 à 10	10 à 15	15 à 20
Neurospongiome ..	—	3	6	7	1
Glioblastome	—	2	—	1	1
Astrocytome	—	1	3	2	5
Oligodendrogliome	—	—	1	2	—
Ependymoblastome	—	—	1	—	—
Hypophyse (adénomes)	—	—	—	—	—
Poche de Rathke...	—	1	2	2	1
Cysticerque	—	—	—	—	—
Méningoblastome..	—	—	—	1	1
Angiome	—	1	—	—	—
Tubercule	—	—	1	—	1
Gomme	—	—	—	—	—
Méningite séreuse .	—	1	2	2	—
Hématome	—	—	—	—	—
Cholestéatome	—	—	—	—	1
Schwannome	—	—	—	—	—
Lipome	—	—	—	—	1
Total	—	9	16	17	12

TABLEAU III

SIÈGE	AGE									
	0 à 2		2 à 6		6 à 10		10 à 15		15 à 20	
Hémisphères cérébraux ..	—	—	—	1	1	—	1	—	—	4
Méninges (convexité). ...	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
<i>Fosse postérieure :</i>										
Vermis	—	—	1	1	1	5	6	3	—	2
Hémisphères cérébelleux .	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
Méninges	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
(fosse postérieure).....	—	—	1	—	—	1	2	—	—	—
Tronc cérébral et IV ^e ven-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
tricule	—	—	2	1	1	1	1	—	—	1
Ponto-cérébelleuses	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Région hypophyso-</i>										
<i>infundibulaire :</i>										
Hypophyse (adénomes) ..	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III ^e ventricule.....	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1
Poche de Rathke	—	—	—	1	2	—	—	2	1	—
Tumeurs de la base di-	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—
verses.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	G.	F.	G.	F.	G.	F.	G.	F.	G.	F.
	0	0	5	4	7	9	12	5	4	8
Total.....	0		9		16		17		12	

TABLEAU IV

[illegible]

§ 2. COMMENTAIRES

De cette statistique un certain nombre de conclusions peuvent être tirées en ce qui concerne la fréquence des tumeurs cérébrales (T. C.) chez l'enfant tout d'abord en général, par rapport à l'adulte, puis suivant l'âge, le siège, le type histologique, l'évolution et le pronostic.

1) Fréquence des T. C. chez l'enfant.

Chez celui-ci les néoplasmes, dans leur ensemble, sont évidemment beaucoup plus rares que chez l'adulte mais la localisation cérébrale prend une importance de premier plan. En huit ans seulement et dans un seul centre nous arrivons au chiffre de 57 si l'on ne tient compte que des tumeurs certaines, de 77 si l'on ajoute les tumeurs probables.

Sans connaître le chiffre exact des ostéosarcomes, épithéliomas rénaux ou autres opérés pendant le même temps dans un service de chirurgie infantile, il nous semble bien pouvoir affirmer sans trop de risques qu'il n'est certainement pas aussi élevé.

D'autre part, si l'on cherche le pourcentage des cas de T. C. chez l'enfant, on trouve 17 % environ, c'est-à-dire un rapport de l'ordre de 1 pour l'enfant à 6 pour l'adulte. Nous avouons d'ailleurs qu'il s'agit là d'un chiffre approximatif car, n'ayant pas dépouillé les observations des tumeurs vraies ou fausses chez l'adulte, nous les avons toutes prises en bloc, ce qui nous a forcé à faire de même chez l'enfant pour établir cette proportion (480 interventions au total chez l'enfant et l'adulte pour tumeurs, hématomes...)

2) Fréquence relative suivant l'âge.

Dans notre statistique, nous relevons (tableau III) :

De 0 à 2 ans, 0 cas

De 2 à 6 ans, 9 cas, dont : Garçons, 5 Filles, 4

De 6 à 10 — 16 — — — 7 — 9

De 10 à 15 — 17 — — — 12 — 5

De 15 à 20 — 12 — — — 4 — 8

54

28

26

Il semble donc :

a) Que les tumeurs du nourrisson sont rarissimes. La seule observation que nous ayons est le cas N° 33 d'un enfant de 16 mois examiné dans le service du Dr PÉHU. Elle ne figure d'ailleurs pas dans la statistique car ni l'intervention ni la vérification n'ont pu être faites.

b) Qu'il existe un maximum de fréquence entre 6 et 15 ans : 33 cas, soit 3,7 en moyenne pour chacune de ces années, alors que l'on trouve seulement 12 cas de 15 à 20 ans, soit 2,4 seulement en moyenne.

c) Enfin, si l'on envisage le sexe, qu'il existe une différence minime en faveur des garçons : 52 % contre 48 % chez les filles.

3) Le siège.

Il offre également des particularités intéressantes à retenir ; c'est ainsi que nous obtenons dans l'ensemble le tableau suivant :

Hémisphères cérébraux	7	} Convexité : 8 = 15 %.
Méninges corticales	1	

Vermis et IV ^e ventricule	22	}	Fosse postér.: 33=61 %
Hémisphères cérébelleux et enveloppes ménin- gées	4		
Tronc cérébral	7		
Poche de Rathke	6	}	Base : 13=24 %.
III ^e ventricule	4		
T. diverses de la base	3		

Ainsi s'affirme la prépondérance des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure et en particulier de la ligne médiane : elle devient plus nette encore si l'on s'en tient à la période élective de 6 à 15 ans :

2 tumeurs de la convexité.
23 tumeurs de la F. P.
7 tumeurs de la base.

Le pourcentage devient alors de 75 %.

Les tumeurs de la convexité enfin, si elles sont peu fréquentes, deviennent moins rares à mesure que l'enfant grandit :

2 sur 25 avant 10 ans, soit 8 %.
6 sur 29 après 10 ans, soit 20 %.

4) Nature histologique.

Parmi les multiples types histologiques, certains offrent chez l'enfant une fréquence exceptionnelle, alors que d'autres, classiques chez l'adulte, deviennent rarissimes ou même inexistants.

a) Dans l'ensemble, une place de premier plan revient aux gliomes, à eux seuls au nombre de 36, soit 66,6 %.

Les 33 % qui restent se répartissent de la façon suivante :

Tumeurs de la poche de Rathke	6 = environ	11 %.
Méningites séreuses enkystées	5 = —	9 %.
Angiomes	1 = moins de	2 %.
Méningoblastomes	2 = —	4 %.
Tubercules	2 = —	4 %.
Épendymoblastomes	1 = —	2 %.
Cholestéatomes	1 = —	2 %.

Il n'existe ainsi dans notre statistique ni gomme, ni tumeur ponto-cérébelleuse, ni néoplasme de la glande hypophysaire.

Quant aux gliomes eux-mêmes, on peut (en suivant la classification de BAILEY et CUSHING) les diviser en :

Gliomes de type jeune = 40,5 % :

neurospongiomes	17 = 33 %.
Glioblastomes	4 = 7,5 %.

Gliomes de type adulte = 26,5 % :

Astrocytomes	11 = 21 %.
Oligodendrogliomes	3 = 5,5 %.

Il existe donc un gliome jeune qui, à lui seul, constitue 33 % des T. C. chez l'enfant et un gliome adulte qui en constitue à lui seul également 21 %.

b) Mais on peut également faire quelques remarques intéressantes si l'on considère l'influence de l'âge sur la fréquence de ces divers types de tumeurs (tableau I).

Cette influence paraît minime sur les tumeurs de la poche de RATHKE, les méningites séreuses, tubercules ou autres. Par contre, elle est manifeste dans les méningiomes (nos 2 cas sont survenus après 10 ans : 11 et 20) et surtout dans la répartition des deux formes les plus fréquentes de gliomes. Sur les 11 astrocytomes, 6 sont notés avant 15 ans, 5 après : proportion sensiblement égale ; sur les 17 neurospongiomes, 16 sont survenus avant 15 ans, 1 seul après.

c) Enfin, il est à retenir, toujours pour ces deux ordres de gliomes que leur fréquence doit faire mettre au premier plan, qu'il existe une relation nette avec la localisation (tableau II). C'est ainsi que si l'astrocytome ne paraît pas avoir de siège électif (2 dans les hémisphères cérébraux, 1 dans les noyaux gris centraux, 2 au niveau du tronc cérébral, 1 dans un hémisphère cérébelleux, 3 au niveau du vermis, 2 dans le plancher du III^e ventricule) le neurospongiome se localise trois fois au niveau du tronc cérébral et du IV^e ventricule, quatorze fois au niveau du vermis : autrement dit, dans 100 % des cas, c'est une tumeur de la ligne médiane.

5) Évolution.

Le pronostic suivant la nature de la tumeur est maintenant le dernier point que nous ayons à envisager. Pour nous en tenir seulement à la durée moyenne d'évolution avant l'examen, nous relevons les chiffres suivants : (tableau IV) :

Neurospongiomes du vermis : 7 mois.

Glioblastomes (toutes localisations) : 12 mois.

Astrocytomes (toutes localisations) : 16 mois.

Oligodendrogliomes (toutes localisations) : 32 mois.

Méningiomes (toutes localisations) : 7 ans.

En ce qui concerne les craniopharyngiomes, la moyenne est de 40 mois (mais les extrêmes varient en apparence de 96 à 2) ; pour les arachnoïdites, de 25 (mais oscillant de 48 à 1).

Dans chaque localisation le type histologique a son influence : parmi les tumeurs du vermis, les neurospongiomes ne dépassent pas, nous l'avons vu, 7 mois ; alors que les astrocytomes en atteignent 13. Inversement, dans chaque type histologique la localisation n'est pas sans importance : le chiffre de 13 passe à 23 pour les astrocytomes de la corticalité des hémisphères cérébraux.

§ 3. COMPARAISONS

Tels sont donc les résultats essentiels à retenir de la statistique précédente : si nous les avons exposés brièvement, c'est que maintenant nous allons en reprendre chacun des points suivant le même plan en les confrontant avec d'autres statistiques de T. C. chez l'enfant publiées antérieurement.

1) Fréquence des T. C. chez l'enfant en particulier.

Il est difficile de se faire une idée de la fréquence exacte des T. C., tout d'abord parce que chez l'enfant, certainement plus encore que chez l'adulte, un certain nombre passent inaperçues ; en second lieu, parce que (même en tenant compte de l'augmentation des cas

soit absolue, soit seulement des cas dépistés) il se produit dans les services spécialisés une sorte de centre d'attraction qui fausse les statistiques. C'est ainsi que le pourcentage général des T. C. dans le service de CUSHING au John Hopkin's Hospital est passé de 0,06 % pour les 5.000 premières admissions à 1,3 % dans les 3.000 dernières en 1933, venant immédiatement après celui des tumeurs du sein et de l'utérus. Cependant il est certain qu'elles sont très fréquentes : CUSHING, de 1898 à 1931, en avait observé 2.435 ; TOOTH, au National Hospital de Londres, 1.528 de 1902 à 1925. En France, nous regrettons de n'avoir pu trouver de statistique globale de l'École parisienne (Cl. VINCENT, DAVID et PUECH, DE MARTEL) : signalons toutefois que ce dernier, en la seule année 1936, a pratiqué plus de 100 trépanations pour tumeurs cérébrales présumées. A Lyon, MM. WERTHEIMER et DECHAUME, dès 1933, rapportent à la Société Médicale des Hôpitaux 233 observations, chez l'adulte ou l'enfant ; l'année suivante, MM. BÉRIEL, DESGOUTTES et RICARD, à la même Société, complètent cette mise au point locale par une étude de 175 cas personnels opérés la plupart depuis 1930.

Pour nous en tenir à l'enfant, nous avons pu relever les chiffres suivants :

ALLEN STARR, dès 1894, rapporte 300 observations ;

TOOTH, en 1911, sur 500 cas vus dans les neuf années précédentes, en trouve 27,8 % avant 20 ans ; en 1925, sur 1.028 nouveaux cas, en compte 12,8 % avant 16 ans ;

CUSHING présente, en 1927, une statistique de 1.108 cas opérés dont 154 chez l'enfant, soit 1 tumeur pour 6 chez l'adulte (c'est exactement la proportion que nous avons trouvée).

En 1931, il publie une nouvelle série de 412 observations avec classification histologique : elle n'a malheureusement pu nous servir, l'âge n'étant pas envisagé.

2) Fréquence relative suivant l'âge de l'enfant.

Cette question semble avoir retenu moins vivement l'attention des auteurs, cependant CUSHING, sur ses 154 cas de 1927, en trouve :

24 de 1 à 5 ans.

57 de 5 à 10 ans.

73 de 10 à 15 ans.

CRITCHLEY émet également l'opinion d'une augmentation progressive de fréquence avec l'âge ; le résultat que nous avons obtenu est cependant différent, mais ce maximum de fréquence que nous avons donné entre 6 et 15 ans, avait déjà été signalé par STARR qui trouvait le chiffre intermédiaire de 8 ans.

Il est un point cependant sur lequel l'accord semble unanime : c'est, malgré certaines observations (en particulier le cas classique de JOUKOWSKY : enfant de 5 jours), l'exceptionnelle rareté des T. C. chez le nourrisson. BARLETT et WOLLENSTEIN, sur 4.563 autopsies des centres nerveux chez le nourrisson, ont trouvé 9 fois seulement une tumeur, soit 0,2 %.

3) Siège de la tumeur.

Il a été par contre l'objet de multiples études. Voici, en particulier, deux statistiques précises chez l'enfant :

ALLEN STARR, 1894 :

Fosse cérébrale	= 83	{ Centre ovale	35
		{ Ganglions centraux et	
		{ ventricules.....	27
		{ Écorce	21
Fosse cérébelleuse	= 166	{ Cervelet	96
		{ Protubérance	38
		{ Pédoncules	21
		{ IV ^e ventricule.....	5
		{ Bulbe,.....	6
Base	= 8		8
Tumeurs multiples	= 33		33

Soit :

Fosse cérébrale : 28 % contre 66 % chez l'adulte.
 Fosse cérébelleuse : 54 % contre 24 % chez l'adulte.
 Base : 3 % contre 3 % chez l'adulte.

CUSHING, 1927 :

Fosse cérébrale	= 45	{ Crâne.....	1
		{ Cerveau.....	44
Fosse cérébelleuse	= 89	{ Cervelet	85
		{ Tronc cérébral	3
		{ Ponto-cérébelleuse ...	1
Région hypophysaire	= 20.		

Soit : fosse cérébrale : 29 % avant 15 ans contre 53 % après 15 ans.

fosse cérébelleuse : 57 % avant 15 ans contre 22 % après 15 ans.

base : 14 % avant 15 ans contre 25 % après 15 ans.

Il y a donc un fait indiscutable : c'est que chez l'enfant les tumeurs de la fosse postérieure (malgré l'absence à peu près absolue de ponto-cérébelleuse) prennent le premier rang qui appartient chez l'adulte aux tumeurs de la fosse cérébrale.

STARR arrive à 54 % ; CUSHING à 57 % ; LOISEL, dans sa thèse, à 54 % ; nous trouvons le chiffre remarquablement voisin de 61 %. Par contre, les tumeurs « cérébrales » proprement dites nous ont paru un peu moins fréquentes (15 % contre les 29 % de CUSHING) ; les tumeurs de la base, plus fréquentes au contraire (24 % contre 14 %). Mais ce sont là des divergences de détail : ce qu'il faut avant tout retenir, c'est que près des deux tiers des tumeurs de l'enfant (SUNER va même jusqu'à 90 %) devront être abordées par la voie occipitale et recherchées sous la tente du cervelet.

4) Nature histologique.

En ce qui la concerne, on ne peut pratiquement pas tenir compte des statistiques anciennes ayant paru avant les travaux anatomo-pathologiques de LHERMITTE, ROUSSY, OBERLING, MASSON, surtout BAILEY et CUSHING.

Celle d'ALLEN STARR comportait :

Tubercules	152
Gliomes	37
Sarcomes	34
Gliosarcomes	5
Kystes	30
Carcinomes	40
Syphilomes	2
T. indéterminées	30

Si nous la rapportons, ce n'est pas pour discuter la signification d'une terminologie qui nous paraît aujourd'hui bien désuète, mais parce qu'elle ouvre la discussion de la fréquence des tubercules : plus de 50 % pour l'auteur. Certains ont été plus loin : SEIDL donnait 75 % et même 86 %. Actuellement, la question est résolue : si quelques divergences persistent, tous les auteurs sont d'accord pour admettre qu'un tel pourcentage est absolument excessif, en dehors de SUNER qui seul considère encore les gliomes comme plus rares que les tubercules. CLARKE, en 1916, en trouve 5,9 %, DANDY 2,5 %, CUSHING 3,5 % (contre 1 % chez l'adulte); seul le chiffre de M^{lle} VOGT, dans sa thèse : 12,6 %, est nettement supérieur. Rappelons que sur une cinquantaine d'observations, nous en avons 2 seulement de tubercules certains, soit moins de 4 %, ce qui paraît bien correspondre à l'opinion générale : sans doute plus fréquent que chez l'adulte, le tubercule reste malgré tout exceptionnel chez l'enfant.

En ce qui concerne le syphilome, une seule note

discordante : la statistique espagnole de SUNER avec 12 % ; ALLEN STARR en avait trouvé 2, soit 0,7 % ; CUSHING n'en signale aucun, et cette absence absolue se retrouve dans nos observations. Toutefois, nous gardons le souvenir d'avoir vu, étant externe, dans le service de M. BÉRIEL, un garçonnet atteint de méningite hérédo-spécifique hypertensive (avec par ailleurs des stigmates cliniques et biologiques indiscutables) guéri par le traitement spécifique.

Enfin, si les tumeurs inflammatoires localisées paraissent assez rares, il semble au contraire que les infections pseudo-tumorales à virus neurotrope et les méningites séreuses cloisonnées occupent une place grandissante : mais on ne les trouve guère dans les statistiques, car il ne s'agit pas de tumeurs vraies. Aussi n'en parlerons-nous, sans insister plus longuement ici, que dans la seconde partie de ce travail.

Restent à envisager les tumeurs vraies : seule la statistique si précieuse de CUSHING, en 1927, fait une

	CUSHING	LOISEL	
Gliomes.....	116	63	35
Adénomes hypophysaires	2	—	—
Méningiomes	2	2	2
Neurinomes.....	1	—	—
T. congénitales	24	—	6
Angiomes.....	2	1	1
Tubercules.....	6	6	2
Syphilomes.....	—	—	—
Papillomes.....	1	—	—
Divers	2	3	2
T. métastatiques	1	—	—
	154	73	48

étude d'ensemble portant sur un nombre suffisant de cas. Dans le tableau ci-contre, nous la confrontons avec la nôtre rendue superposable par élimination des méningites séreuses (3^e colonne) et, à titre documentaire, avec celle de LOISEL dans sa thèse concernant d'ailleurs seulement des tumeurs de la fosse postérieure, et également adaptée à celle de l'auteur américain.

Sans vouloir entrer dans le détail, on est frappé immédiatement de l'énorme prépondérance des gliomes : 77 % pour CUSHING (avant 15 ans) ; 67 % d'après nos résultats (avant 20 ans). Loin derrière, mais encore nettement isolées de toutes les autres formes beaucoup plus rares, viennent les tumeurs congénitales (poche de RATHKE) : 14 % avant 15 ans, 11 % avant 20 ans.

Mais il est difficile de serrer la question de plus près en envisageant la répartition précise dans le groupe des gliomés. A notre connaissance, en effet, c'est seulement l'ensemble des 470 gliomes (enfants et adultes) de la statistique américaine de 1927 que M^{lle} EISENRATH a classé : aussi donnerons-nous seulement le résultat global des formes typiques :

Gliomes « jeunes ».....	150
Gliomes « adultes »	140

LOISEL donne le rapport de 27 gliomes « jeunes » à 36 gliomes « adultes » ; J. LEREBULET, dans sa thèse, sur les tumeurs du IV^e ventricule il est vrai,

indique par contre une nette prédominance du type « jeune » : notre résultat est analogue au sien : 14 astrocytomes et oligodendrogliomes contre 21 glioblastomes et neurospongiomes. D'autre part, la supériorité numérique de ces derniers s'affirme d'autant plus que l'enfant est plus jeune, surtout avant 15 ans, d'après nos cas personnels, plus encore avant 10 ans, affirme CUSHING avec l'autorité de sa longue expérience.

A ce propos, nous avons pu établir la statistique suivante d'après les 190 cas (47 enfants, 143 adultes) envisagés par HODGES et JONHSON dans l'*Amer. Journ. of Roentgentherapie* de 1935.

Enfants (avant 20 ans)				
Glioblastome	Neurospongiome	Astrocytome	Méningiome	Craniopharyngiome
11 %	17 %	30 %	2 %	8 %
Adultes (après 20 ans)				
15 %	0,7 %	22 %	13 %	3 %

Enfin, les relations du siège avec le type histologique se font sentir, comme le prouve le tableau des 154 observations de CUSHING que nous publions maintenant *in extenso* (page suivante).

Il nous est toutefois impossible de retrouver la localisation élective pour la ligne médiane des neurospongiomes, qui est de 100 % dans nos cas. Ici, en effet, la localisation n'est pas envisagée par rapport au type histologique. Signalons cependant que J. LERE-

	Total	Cerveau	Cervelet	Ponto- cérébelleuses	Pont	Hypophyse	Crâne
Gliomes	116	36	77	—	3	—	—
Adénomes hypophysaires	2	—	—	—	—	2	—
Méningiomes	2	2	—	—	—	—	—
Neurinomes	1	—	—	1	—	—	—
Tumeurs congénitales	21	1	2	—	—	18	—
Angiomes	2	1	1	—	—	—	—
Tubercules	6	1	5	—	—	—	—
Syphilomes	—	—	—	—	—	—	—
Papillomes	1	—	1	—	—	—	—
Divers	2	2	—	—	—	—	—
Tumeurs métastatiques ..	1	—	—	—	—	—	1
Total	154	43	86	1	3	20	1

BOULET, dans sa thèse, signale pour les tumeurs du IV^e ventricule chez l'enfant, 51 neurospongiomes contre 20 astrocytomes seulement ; à un autre point de vue, LOISEL analysant 50 astrocytomes du cervelet, en voit 40 % seulement au niveau de la ligne médiane. Donc, si l'on ne peut retenir comme définitif notre résultat par trop absolu (100 %), il n'en reste pas moins vrai que le neurospongiome s'attaque avec une singulière ténacité aux formations de la ligne médiane (vermis, IV^e ventricule et tronc cérébral) ; à ce niveau on peut aussi trouver des tumeurs « différenciées » mais celles-ci sont beaucoup plus éclectiques dans leurs localisations.

5) Pronostic.

C'est le problème que devrait logiquement résoudre la synthèse de toutes les données d'âge, de siège et

de nature histologique. En réalité, il serait vain de vouloir faire à ce propos la moindre comparaison entre les divers résultats publiés. De trop nombreux facteurs interviennent en effet : surtout la date elle-même des statistiques (car celles-ci s'améliorent peu à peu) mais aussi, il faut bien le dire, les conditions dans lesquelles l'intervention a pu être réalisée ; conditions tenant soit à la durée de l'évolution antérieure et à la période à laquelle est vu le malade, soit au stade de spécialisation technique et matérielle, chaque année en progrès, dont l'opéré peut bénéficier. Aussi nous contenterons-nous de rappeler, sans autres commentaires, l'opinion émise par quelques auteurs :

CUSHING donne comme durée moyenne d'évolution en mois, après intervention pour *gliome* en 1928 :

Glioblastomes	12
Neurospongiomes.....	17
Ependymomes.....	25
Astrocytomes	72

Il signale par ailleurs, pour les tumeurs de la région hypophysaire, une mortalité opératoire immédiate de 12 % avant 1922, 5 % depuis.

J. LEREBoullet, en 1932, à propos de tumeurs du IV^e-ventricule seulement, indique :

Neurospongiomes :

Sans intervention, évolution fatale en 18 mois au maximum ;

Intervention : 14 morts sur 31 cas ;

Survie sans radiothérapie : 6 mois ;

Survie avec radiothérapie : 17 mois.

Astrocytomes :

Mortalité opératoire, 12 %.

Survie prolongée, plusieurs années (à ce propos, citons l'observation classique de Clovis VINCENT, concernant un adulte, il est vrai, revu vingt-sept ans après ponction simple d'un astrocytome kystique du cervelet).

LOISEL, en 1935, insiste à son tour sur leur évolution lente : éliminant 8 enfants vus au stade bulbaire terminal, il en cite 15 sur 22, soit 70 %, guéris après deux mois.

§ 4. CONCLUSIONS

Faisant maintenant abstraction de la valeur évocatrice précise mais combien froide du chiffre, nous tenons à revenir sur les points essentiels de ce chapitre aride.

Nous ne prétendons d'ailleurs rien découvrir, nos résultats étant analogues, à quelques nuances près, à ceux obtenus par CUSHING lui-même et affirmés de son indiscutable autorité.

1° *Les tumeurs cérébrales sont les plus fréquentes des néoplasies chez l'enfant ; elles ne se voient pratiquement pas avant 2 ans.*

2° *Le siège est, 2 fois sur 3, « subtentorial », dans la fosse cérébrale postérieure, et cela est d'autant plus vrai que l'enfant est plus jeune (3 fois sur 4 avant 10 ans).*

3° *Il s'agit 2 fois sur 3 également d'un gliome. Le tubercule autrefois classique est en réalité très rare, le syphilome pratiquement absent.*

4° *Histologiquement, parmi ces gliomes, les formes*

« embryonnaires » se localisant électivement sur la ligne médiane paraissent les plus fréquentes, et cela d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

5° En dehors des gliomes de la fosse postérieure (vermis, hémisphères cérébelleux, IV^e ventricule et tronc cérébral), le seul type relativement fréquent est la tumeur de la poche de RATHKE : 1 cas sur 8 ou 10 environ.

DEUXIÈME PARTIE

FORMES ANATOMO-CLINIQUES

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS.

CHAPITRE II : LES TUMEURS A ÉVOLUTION
RAPIDE DE LA LIGNE MÉDIANE.

CHAPITRE III. : LES TUMEURS A ÉVOLUTION
LENTE DE LA FOSSE POSTÉRIEURE.

CHAPITRE IV : LES TUMEURS DE LA RÉGION
SELLAIRE.

CHAPITRE V : LES TUMEURS PLUS RAREMENT
RENCONTRÉES.

DEUXIÈME PARTIE

FORMES ANATOMO-CLINIQUES

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Encore une fois, nous ne prétendons pas faire ici une revue générale, ni présenter une étude anatomo-pathologique, puis clinique, qui envisagerait successivement tous les types suivant la localisation d'une part et la nature histologique de l'autre.

Au contraire, il nous semble possible de réaliser une sorte de synthèse et de brosser seulement quelques grands tableaux d'ensemble correspondant aux cas habituellement rencontrés en clinique. Celle-ci, en effet, se soucie peu de limites théoriques absolues : c'est ainsi, par exemple, que l'on voit souvent associés des signes vermiens et des signes hémisphériques, qu'il s'agisse de retentissement simple ou d'envahissement par la tumeur.

D'autre part, il est peut-être un peu artificiel de vouloir isoler complètement le siège anatomique de la

nature histologique : prenons le cas des tumeurs de la poche de RATHKE ou du III^{me} ventricule, des méningiomes ou cholestéatomes suprasellaires, voire des méningites séreuses de la base, ou même de la simple distension hydrocéphalique du ventricule médian : toutes se manifestent grossièrement par un même syndrome régional infundibulo-tubérien et chiasmatique.

Envisageant la question sous un autre angle, considérons maintenant les neurospongiomes : pratiquement, tous frappent la ligne médiane en donnant un syndrome qui leur est propre. Quant aux astrocytomes, ils sont bien souvent accompagnés d'un volumineux kyste lentement constitué et réalisent alors cette intrication du syndrome médian et du syndrome latéral évoqué ci-dessus.

Nous nous croyons donc autorisé par nos observations à ne décrire en réalité que trois grands types anatomo-histo-cliniques, par ordre de fréquence :

1^o Les tumeurs à évolution rapide de la ligne médiane ;

2^o Les tumeurs à évolution lente de la fosse postérieure ;

3^o Les tumeurs suprasellaires (craniopharyngiomes en particulier).

Après quoi nous dirons quelques mots des tubercules, des angiomes, néoplasmes du tronc cérébral et des hémisphères cérébraux. Quant aux méningites séreuses ou aux multiples formes symptomatiques, elles seront surtout envisagées dans la troisième partie de ce travail, consacrée au diagnostic.

CHAPITRE II

LES TUMEURS A ÉVOLUTION RAPIDE DE LA LIGNE MÉDIANE

§ 1. GÉNÉRALITÉS

A elles seules elles représentent le tiers des cas observés (33 % exactement dans notre statistique) et comprennent les tumeurs du vermis et du IV^{me} ventricule, pratiquement indissociables. Leur maximum de fréquence est vers 11 ans : pour GUILLAUME (thèse de Strasbourg, 1933) on ne les voit jamais après 30 ans.

Anatomiquement, si AUDRY, en 1886, avait signalé une néoplasie des plexus choroides, il s'agit pratiquement toujours soit de glioblastomes (7 %) soit surtout de neurospongiomes (26 %).

Cliniquement, enfin, bien que JACKSON ait décrit dès 1871 ses « cerebellar flits » elles furent longtemps méconnues. VERRON, dans sa thèse (Paris, 1874) sur les tumeurs du IV^{me} ventricule, FAUVET dans la sienne (Paris, 1910) consacrée au même sujet chez l'enfant en particulier, insistent sur la diversité et l'inconstance des symptômes, la confusion fréquente avec la méningite bacillaire. MM. DEVIC et PUIG (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1927) s'étonnent de l'absence fréquente

des signes de localisation contrastant avec un syndrome hypertensif habituellement marqué. Mais c'est surtout avec MARBURG (1926), Van BOGAERT et MARTIN (1928), le rapport de MARTIN au Congrès belge oto-neuro-ophtalmologie en 1930, et J. LEREBoullet dans sa thèse (Paris, 1932) que s'individualise nettement le syndrome de la ligne médiane.

§ 2. SIGNE DE DÉBUT

Il se fait dans 70 % des cas par des signes d'hypertension intra-cranienne pour LEREBoullet qui signale sur 253 observations : 66 fois la céphalée seule, 42 fois les vomissements, 50 fois les deux associés, 30 fois les vertiges isolés ou accompagnés.

Les cas révélés par des troubles cérébelleux, l'attitude anormale de la tête, la paralysie des nerfs crâniens, les troubles oculaires ou les « crises postérieures » sont beaucoup plus rares.

§ 3. SÉMÉIOLOGIE

1^o *L'hypertension intracranienne* est pratiquement toujours au premier plan. Le syndrome en est noté absent dans 3 % seulement des cas de LEREBoullet ; il est absolument constant dans notre statistique.

a) Le vomissement, le plus souvent associé à une crise céphalalgique se produit volontiers le matin au réveil. Parfois du type cérébral classique, mais fréquemment accompagné de nausées et d'efforts, il est en général aqueux ou bilieux, rarement alimentaire,

exceptionnellement hémorragique (HALLE et LEREBoullet : *Soc. de Pédiatrie*, 1931). Qu'il soit dû à l'hypertension ou à une irritation directe des noyaux du X, il prend ici une importance particulière du fait de sa constance et surtout de sa précocité, sur laquelle ont insisté DE MARTEL et GUILLAUME (*Monde médical*, 1937) : plusieurs fois nous l'avons vu précéder assez longuement les autres symptômes.

b) Les céphalées sont particulièrement vives, spontanées, avec des crises paroxystiques atroces, plus ou moins espacées, déclenchées parfois par un mouvement intempestif. L'enfant git alors immobile, lamentable, obnubilé, indifférent à tout ce qui l'entoure, replié sur sa douleur et redoutant toute influence exogène qui pourrait l'aggraver. Leurs caractères sont maintenant trop bien connus pour que nous puissions y insister comme il conviendrait.

c) Les vertiges classiques peuvent accompagner la scène : la thèse capitale de MANSUY sur l'Hypertension dans les tumeurs cérébrales nous évitera de décrire plus longuement ces symptômes.

Enfin, nous signalerons dès maintenant la stase papillaire pratiquement constante et notée par CUSHING dans 91 % des cas, sans oublier les crises comitiales hypertensives dont la séméiologie n'offre rien de particulier et qui, d'ailleurs, nous ont paru plus rares qu'il n'est classique de le dire. Tous ces signes, sauf peut-être dans la fréquence de leur intensité, sont en somme banaux : il n'en est pas de même de certains que nous allons maintenant étudier.

2° *Les attitudes de la tête et les crises toniques*

doivent par leur individualité occuper la première place.

a) En effet, il est remarquablement fréquent chez ces enfants de voir la tête légèrement fléchie en même temps qu'inclinée sur une épaule. Noté par JOSEPH dès 1889, ce signe est particulièrement net au moment des paroxysmes, mais on le retrouve dans leur intervalle et il existe en même temps un certain degré de raideur de la nuque avec contracture du trapèze à la palpation (Cl. VINCENT). Selon l'expression imagée de DE MARTEL, il semble que le malade « porte sa tête sur ses épaules comme un précieux viatique ». Au cours de la mobilisation, ou même spontanément, ce « torticolis » est souvent douloureux avec irradiations scapulaires, parfois thoraciques, exceptionnellement troubles sensitifs objectifs (Cl. VINCENT), ou rarement algies viscérales (gastriques, intestinales, cardiaques : MARBURG).

Qu'elle soit due à l'atteinte cérébelleuse (BATTEN), à l'engagement des amygdales (KLEIN), à une lésion labyrinthique (HORSLEY), à une décérébration méso-céphalique unilatérale (WILSON) — ou surtout destinée à permettre au mieux la libre circulation du liquide céphalo-rachidien (STENVERS), — cette attitude anormale est un symptôme à retenir par sa valeur localisatrice, non absolue toutetois et les erreurs auxquelles il peut donner lieu.

b) Les « attaques cérébelleuses » de JACKSON (1871) semblent avoir été signalées dès 1691 dans un article de WURFBAIN intitulé « *De hydrocephalo interno cum violentissima capitis tergum versus retractione convul-*

siva ». JACKSON lui-même et A. THOMAS dans ses expériences récentes, mettent en cause le vermis, KIENER WILSON l'irritation des centres bulbo-protubérentiels libérés (rigidité décérébrée), d'autres des troubles mécaniques (engagement des amygdales, cône de pression, blocage).

Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une manifestation plutôt tardive, d'ailleurs beaucoup plus rare que la précédente, et qui, séméiologiquement, unit en quelque sorte l'opisthotonos tétanique à certains symptômes de la crise comitiale plus ou moins constants : cri, perte de connaissance, émission d'urines. Mais il n'y a pas de secousse clonique en général, les membres inférieurs restent contracturés en extension, les supérieurs en flexion, la face est pâle, les réflexes tendineux sont abolis. Se répètent-elles, ces crises imposent alors la libération immédiate des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, car des accidents mortels sont imminents.

3° *Les signes cérébelleux ou vestibulaires*, moins dramatiques, sont par contre beaucoup plus fréquents (75 % environ) que les « cerebellar flits ». Si nous les avons groupés, c'est que depuis la thèse de VERRON qui les signale dès 1874, l'unité d'opinion n'est pas faite à leur sujet, malgré les multiples travaux de Van BOGAERT et MARTIN, de CUSHING, d'EAGLETON, les publications annuelles de BARRE, les thèses d'AUBRY (Paris 1927), d'ALFANDRY (Strasbourg 1928) la monographie de M. le Professeur COLLET et celle toute récente de HANS BRUNNER (Berlin 1936) sur le Diagnostic otologique des tumeurs cérébrales.

a) Grâce aux travaux physiopathologiques de SHERRINGTON, MAGNUS, RADEMAKER, aux remarques cliniques de DUCHENNE, BABINSKI, A. THOMAS, au rapport de GARCIN (Congrès de Neurologie 1933), sur les Ataxies, aux publications d'ALAJOUANINE, FOIX et THÉVENARD sur les Syndromes d'hypotonie statique, et de M. le Prof. FROMENT, à Lyon, — grâce aussi à l'étude des tumeurs cérébrales, il semble bien que l'on puisse individualiser un syndrome stato-ataxo-hypotonique cérébelleux et surtout vermien.

L'ataxie est, pour les tumeurs de la ligne médiane, le seul signe cinétique fréquent : on la rencontre dans les deux tiers des cas. Non modifiée par l'occlusion des yeux suivant BABINSKI, elle prédomine aux membres inférieurs et se manifeste avant tout par des troubles de la marche : celle-ci se fait en zig-zag, titubante, c'est la démarche ébrieuse ; pénible, elle entraîne une « paresse à marcher ». Ce n'est pas en général le signe de début, mais dans nos observations, c'est souvent le signe d'alarme qui inquiète les parents. Nous n'insisterons pas ici sur les multiples tests d'examen décrits par FOIX et THÉVENARD en particulier (phénomène de passivité, signe du pas inversé, phénomène de la poussée) où s'intriquent souvent de multiples facteurs pathogéniques. On fera, comme chez les tabétiques, l'épreuve du demi-tour, de l'arrêt brusque, de la marche à reculons.

Aux membres supérieurs, c'est l'asynergie qui prédomine ; on la rencontre dans 42 % des cas environ (LERÉBOULLET) ; les épreuves classiques de A. THOMAS mettront en évidence les troubles des réactions des

antagonistes (flexion combinée de la cuisse sur le tronc...).

Les troubles de l'équilibre statique sont également fréquents : debout et immobile, l'enfant élargit sa base de sustentation, les bras sont légèrement écartés du corps, les oscillations antéropostérieures ou latérales donnent l'impression d'une chute imminente qui se produit parfois, et, en général, toujours du même côté. Van BOGAERT a insisté sur le dérobage des jambes, lui aussi cause de chute brusque au cours de la marche (signalons toutefois que pour BARRE ce serait un signe purement vestibulaire).

L'hypotonie enfin, très nette dans 12 % des cas pour LEREBoullet, devient presque constante lorsqu'on la recherche systématiquement. C'est ainsi que seront mises en évidence, au repos en particulier, les modifications morphologiques (perte du modelé normal, attitude spéciale de la tête que parfois l'enfant ne peut plus soutenir, jambes pendantes en position assise) les modifications de consistance des muscles et celles de leur résistance réflexe (mouvements passifs forcés de BABINSKI, ballottement du segment distal du membre, abolition des réflexes de posture de FOIX et THÉVENARD). Enfin, c'est surtout dans le cadre des hypotonies unilatérales que doit entrer le phénomène de la poussée (décollement électif d'un pied).

b) Les troubles vestibulaires semblent moins fréquents, moins frappants et, dans l'ensemble, connus avec moins de certitude. Que faut-il attribuer au cerveau ou au vestibule ? S'agit-il d'atteinte nucléaire ou de « papillite du nerf auditif » suivant l'heureuse

image de M. le Pr. COLLET, signifiant par là que c'est surtout l'hypertension qui est en cause ? Faut-il conclure avec SACHS que ces troubles sont sans valeur, avec GRANT et FISHER qu'ils sont la clé du diagnostic ? Autant de questions, pour le moment insolubles.

Pratiquement, nous retiendrons :

— Les vertiges : exceptionnellement giratoires vrais, le plus souvent survenant le matin au lever, au cours d'un paroxysme céphalgique, parfois revêtant le type du vertige de position décrit par BRUNS, en 1902 (bien qu'ici il ne s'agisse bien entendu du déplacement d'un cysticerque intraventriculaire) ; ils prendraient alors pour MARBURG la signification d'une « attaque vestibulaire », analogue aux « attaques cérébelleuses » de JACKSON. Quoi qu'il en soit, même pour les tumeurs du IV^{me} ventricule où ils sont moins rares, les vertiges n'existent que dans un tiers des cas environ.

— Le nystagmus : observé avec une fréquence analogue, il revêt différents types, mais, le plus souvent, c'est un nystagmus horizontal : 83 fois sur 103 d'après une statistique de LEIDLER et MARBURG. Pour ces auteurs et d'après leurs expériences, la forme horizontale correspondrait à une lésion moyenne du noyau de Deiters (83 cas), la forme verticale à une lésion orale (13 cas), la forme rotatoire exceptionnelle à une lésion caudale (7 cas). Voilà, certes, des conclusions précises mais jusqu'à quel point sont-elles indiscutables ?

En même temps, sera toujours recherchée l'épreuve de la déviation segmentaire spontanée de l'index.

Les épreuves instrumentales sont plus difficiles encore à interpréter. EAGLETON donne bien une formule typique de l'hypertension éliminant toute valeur localisatrice : inexcitabilité des canaux verticaux avec canaux horizontaux intacts. Inversement, BARRE décrit avec STOLTZ et ALFANDRY dans la *Revue de Médecine* de 1929, un « syndrome dysharmonieux » caractéristique des tumeurs du IV^{me} ventricule. Mais, que de divergences lorsqu'on lit les multiples publications des auteurs, résumées chaque année dans la *Revue de Neurologie* ! Et, d'autre part, si chacun sait sinon pratiquer, du moins interpréter un examen ophtalmologique complet, il faut bien avouer que, sauf pour de rares initiés, les notations de la réponse otorhino-laryngologique restent souvent — que l'on excuse le terme fort irrévérencieux — quelque peu hiéroglyphiques.

4^o *L'examen clinique* permet en outre de déceler, de façon moins constante, toute une série de signes que nous étudierons maintenant ensemble, car leur mécanisme de production est variable et discuté : tantôt intervient l'extension directe de la tumeur ou une réaction de voisinage ; tantôt la simple hypertension diffuse.

a) Troubles moteurs : en dehors de ceux précédemment notés, il s'agit surtout de fatigabilité ; mais parfois apparaissent des symptômes pyramidaux de déficit ou surtout d'irritation prédominant aux membres inférieurs (paraplégie spasmodique).

b) Les troubles sensitifs cordonaux et objectifs sont exceptionnels.

c) Les troubles réflexes, par contre, ne sont pas rares.

Parfois irritation : réflexes tendineux vifs, Babinski uni ou bilatéral.

Surtout abolition : tantôt des rotuliens seuls, plus souvent en même temps des achilléens. Sa pathogénie a d'ailleurs fait l'objet de discussions : dégénérescence des cordons postérieurs pour OPPENHEIM, atteinte de la voie rubro-vestibulo-spinale pour Van GEHUCHTEN, dégénérescence des racines postérieures sous l'influence de l'hypertension pour RAYMOND.

d) Troubles génito-urinaires : sans qu'ils soient constants comme le prétend HOLMAN, il est assez fréquent de noter soit l'incontinence des urines, soit plus souvent peut-être la constipation. Enfin, dans quelques cas, on est frappé de remarquer à l'examen de ces enfants, sans qu'il existe toujours par ailleurs de modification anatomique constante des organes génitaux externes, l'apparition d'une érection et parfois même la précocité du sens génésique. L'hypothèse de GALL, (cervelet, centre de l'instinct sexuel) n'est rien moins que certaine et la pathogénie de tels troubles reste assez mystérieuse.

e) Enfin, une place importante doit être réservée à l'atteinte des nerfs craniens, certainement plus fréquente que dans les tumeurs latérales, bien que BESTA invoque une résistance spéciale du bulbe dont la formation embryologique est très précoce.

Le VI se montre particulièrement fragile et, s'il s'agit parfois d'une atteinte nucléaire au niveau du plancher du IV^{me} ventricule, ou d'un étranglement

du tronc par une des branches de l'artère basilaire, c'est en général l'hypertension qui est responsable de sa paralysie. Uni ou bilatérale, celle-ci se manifeste par du strabisme interne et de la diplopie, évidents ou décelés par l'épreuve du verre rouge, phénomènes survenant parfois de façon passagère au début, au cours d'une crise hypertensive. Notée dans 30 % des cas seulement dans les tumeurs du IV^{me} ventricule par LEREBoullet, elle existe dans plus de la moitié de nos observations ; BAILEY et CUSHING la disent même presque constante et M^{lle} VOGT la retrouve 5 fois sur 6.

Pour en terminer avec les mouvements oculaires, rappelons que le III est par contre le plus souvent indemne (atteint une fois sur 75 pour LEREBoullet) et qu'il ne s'agit que de parésie parcellaire. Très rares aussi sont les paralysies de fonction latérogynes, exceptionnelles celles de la verticalité ou de la convergence. Enfin, Cl. VINCENT a noté parfois l'asynergie des globes oculaires qu'il dénomme syndrome des « yeux dételés ».

Le VII semble touché dans 1/5 à 1/4 des cas environ : l'atteinte, de type périphérique, est d'ailleurs en général une parésie plus qu'une paralysie complète. Associée à celle du VI, elle lui confère alors une importance beaucoup plus grande.

Pour ce qui est du VIII, il faut distinguer l'atteinte cochléaire assez rare et discrète (bourdonnements, hypoacousie : 18 % pour LEREBoullet) et l'atteinte vestibulaire, précédemment étudiée, dont les manifestations les plus typiques sont les grandes crises ver-

tigineuses (BRUNS, MARBURG). Il paraît assez difficile de préciser où siège exactement la lésion sur le trajet des voies. Signalons que le nystagmus vertical et l'inexcitabilité totale et bilatérale au cours des épreuves seraient pathognomoniques de l'atteinte nucléaire au niveau du IV^{me} ventricule.

Moins fréquente (13 % pour LEREBoullet), l'atteinte du V semble surtout due à l'étiement de sa racine descendante au niveau de l'angle latéral du IV^{me} ventricule. Troubles moteurs, névralgie ou kératite sont exceptionnels ; c'est seulement l'examen systématique qui décèle une hypoesthésie cornéenne avec ou sans abolition du réflexe. L'atteinte associée élective du V et du VIII, réalise le syndrome du « recessus latéral » individualisé par LEREBoullet dans sa thèse.

Quant aux autres nerfs, leur atteinte est trop exceptionnelle pour que nous puissions y insister.

f) Enfin, le psychisme, en général remarquablement intact jusqu'à la période terminale, les formes mentales prédominantes sont ici une véritable curiosité.

§ 4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Dénommés ainsi parce qu'ils nécessitent une collaboration spécialisée, ils n'en sont pas moins de premier plan par leur valeur diagnostique : ce sont le fond d'œil, les radiographies, l'examen du liquide céphalo-rachidien. Nous n'indiquerons ici que ce qu'ils donnent dans le cas particulier, nous réservant d'envisager ce

qui leur revient en général après l'étude des formes cliniques.

1^o *Examen du fond d'œil.* — Que l'on adopte comme mode d'intervention de l'hypertension l'une des pathogénies de DE GRAEFE, SCHMIDT, PARINAUD, DUPUY-DUTEMPS, rappelées par BOLLAK et HARTMANN au Congrès de 1928 et par MANSUY dans sa thèse — la stase papillaire découverte par DE GRAEFE dès 1860, reste, en dehors de la mesure directe de la tension artérielle rétinienne (BAILLART, 1917), un signe objectif essentiel.

Actuellement, et pour tous les auteurs, c'est un symptôme remarquablement constant dans ces tumeurs à évolution rapide de la fosse postérieure surtout, plus précocé encore semble-t-il s'il s'agit du vermis et du IV^{me} ventricule. Il est relativement rare de noter seulement une hyperhémie veineuse sur le bord nasal ou temporal, la disparition de l'excavation physiologique d'ailleurs variable, le flou des limites papillaires. En général, on se trouve en présence de modifications plus avancées, d'un véritable champignon oedémateux débordant parfois sur les zones avoisinantes, saillant de plusieurs dioptries, noyant plus ou moins les vaisseaux qui se coudent à sa périphérie et restent longtemps dilatés, les veines surtout. Enfin, l'image peut se compliquer de petits exsudats ou de flammèches hémorragiques : l'aspect est alors moins caractéristique.

Mais, ce qu'il y a de capital, c'est que longtemps, jusqu'à l'apparition de l'atrophie secondaire annoncée par des éclipses visuelles, ces modifications pourtant

considérables, ne s'accompagnent d'aucun trouble subjectif de l'acuité ni du champ : elles restent presque toujours des découvertes d'examen.

2^o *Radiographie simple.* — L'examen des clichés de face et des profils droit et gauche de la pratique journalière, reste exceptionnellement négatif et même décèle des modifications paraissant plus anciennes que l'histoire ne le laisserait supposer. Il ne s'agit d'ailleurs que de signes banaux d'hypertension, sans valeur étiologique ni localisatrice nette.

Au premier plan, semblent venir les impressions digitales pratiquement constantes dans nos observations : il faut cependant tenir compte dans leur interprétation de ce qu'il s'agit seulement de l'exagération d'un état physiologique ; même réserve à garder lorsqu'on trouve des modifications de la selle turcique, ce qui n'est pas rare dans les tumeurs de la fosse postérieure (Cl. VINCENT, *Journ. de Radiologie*, septembre 1927).

La persistance des fontanelles est rare et ne se voit guère que dans la première enfance ; par contre, il est un signe indiscutable, et que l'on rencontre plus tard : la disjonction des sutures. Nous l'avons trouvée jusque vers 15 ans (âge après lequel les neurospongiomes se font plus rares), presque aussi constamment que les empreintes.

Enfin peuvent exister l'amincissement des os du crâne, l'agrandissement de la fosse postérieure : mais il s'agit là de nuances que seul un œil exercé peut affirmer.

Quant aux autres données des techniques radiolo-

giques spécialisées actuelles, elles seront envisagées plus loin dans un chapitre d'ensemble (ventriculographie, repérage, artériographie).

3^o *Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Ici se pose la question de la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales. Certes, depuis qu'elle fut découverte par QUINCKE, depuis même la thèse d'ASTRUC (1920) qui en fait un bon signe de différenciation entre méningiomes et gliomes, sa place est bien réduite : nous verrons, en effet, ses dangers. Cependant, dans près de la moitié des cas de nos néoplasies de la ligne médiane, elle a été pratiquée avant l'arrivée dans le service, lorsque le diagnostic restait douteux : dans aucun heureusement elle n'a été suivie d'accident grave.

En général, elle montre, en dehors d'une tension élevée de l'ordre de 50 à 70 en moyenne, la dissociation albumino-cytologique classique depuis BABINSKI, NAGEOTTE, MESTREZAT : éléments blancs en nombre sensiblement normal, albuminorachie de 50 centigr. à 1 gr., sucre normal. Les réaction cytologiques sont toutefois possibles : elles ont fait l'objet d'un article de ROGER dans la *Revue de Neurologie* de 1936 et VERDUN a consacré sa thèse aux « Réactions méningées dans les tumeurs cérébrales ». Il n'est pas rare alors qu'il s'agisse de méningite cancéreuse par envahissement des enveloppes du névraxe, non exceptionnel dans cet ordre de tumeurs ; parfois même on trouve des cellules néoplasiques.

Rappelons qu'AYALA interprète comme un signe de blocage la baisse rapide de la tension au cours de la

ponction lombaire, que FRIEDMAN a signalé le syndrome de FROIN et la « liquorrhée nasale », véritable épistaxis de décharge des hypertendus cérébraux.

§ 5. ÉVOLUTION

Comme l'indique le titre sous lequel nous les étudions, ces tumeurs sont d'évolution rapide ; bien que souvent le malade soit vu à un stade trop tardif, 4 à 6 mois seulement se sont écoulés avant qu'il soit examiné : c'est dans ce type que l'on trouve les « tumeurs cérébrales aiguës » étudiées par AUZEPY dans sa thèse, formes méningées, hypertension cérébrale maligne, simulant même une affection vasculaire d'éventualité exceptionnelle chez l'enfant.

Rapidement, en effet, tandis que l'hypertension s'exagère et s'accompagne d'hydrocéphalie (avec augmentation du volume de la tête chez les jeunes ou décelée radiologiquement), tandis que les signes s'accroissent au point que la station debout devienne impossible, que la vision se perde par atrophie optique secondaire... on voit se révéler l'extension méningée ou surtout locale (faisceau pyramidal, nerfs craniens, abolition des réflexes).

C'est à ce moment que peuvent s'observer les attaques cérébelleuses, mais surtout (soit par atteinte directe, soit par le mécanisme du cône de pression et de l'engagement des amygdales sur lequel ont insisté les Américains) les troubles bulbaires de pronostic particulièrement mauvais : pouls rapide, respiration irrégulière, hoquet, troubles de la déglutition, de la

phonation. Souvent c'est à une de ces crises hypertensives que l'enfant succombe brusquement.

L'évolution spontanée est toujours fatale et courte, de douze à dix-sept mois pour CUSHING. D'autre part, sans vouloir attaquer ici le chapitre de la thérapeutique, il est certain que l'intervention est grave, que l'exitus dans les suites immédiates est fréquent et que, même après radiothérapie, la survie depuis le début n'excède guère dix-sept à dix-huit mois dans les cas les plus favorables : il ne saurait être question de faire une résection dans le bulbe et dans les cas où l'exérèse vermiennée paraît satisfaisante, la récurrence avec ou sans envahissement méningé, est de règle.

§ 6. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'individualité clinique et pronostique de cette forme se retrouve sur le terrain histologique. Il s'agit, en général, de neurospongiome, rarement de glioblastome plus spécial à l'adulte ; MM. le Professeur MARTIN, DECHAUME et WERTHEIMER ont insisté, à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, en 1932, sur leur signification péjorative : tous deux sont des éléments de type embryonnaire, succédant à la lignée médullo-épithéliale.

N. B. — Etant donné l'importance réduite que nous accordons dans ce travail à l'Anatomie-pathologique, nous avons préféré résumer en quelques lignes, dans le chapitre correspondant, les caractères propres à chaque type clinique de tumeur plutôt que d'individualiser un chapitre spécial par trop incomplet.

1^o *Neurospongiome*. — Dans cette étude, surtout clinique, nous n'avons pas l'intention d'insister sur les aspects morphologiques des tumeurs cérébrales et renvoyons pour plus de détails à la monographie capitale de BAILEY et CUSHING (*Classification of tumors of the glioma group*), à la thèse de M^{lle} HOERNER (Strasbourg, 1929), enfin aux Rapports de P. BAILEY, ROUSSY et OBERLING au Congrès de Berne de 1931. Le premier adopte une classification embryologique, les seconds morphologique : leur terminologie diffère, ce qui ne contribue pas à simplifier la compréhension du problème.

Le neurospongiome des auteurs français, médulloblastome des Américains, spongioblastome de RIBBERT est une tumeur mollasse, extensive, sans limites nettes, plus ou moins vascularisée. Les cellules, à double potentialité, en sont nombreuses, tassées au point de rappeler l'aspect de la couche des grains du cervelet. Souvent on assiste à un groupement fasciculaire avec disposition des noyaux en « palissade » ou en « rosettes » : vraies, centrées par des expansions fibrillaires, ou fausses centrées par un îlot de dégénérescence ou un vaisseau. Ces noyaux sont volumineux, ovaires, hyperchromatiques, entourés d'un protoplasma plus ou moins abondant, finement fibrillaire et chromophile.

2^o *Glioblastome*. — C'est le gliosarcome des anciens, gliome multiforme de ROUSSY, spongioblastome multiforme de BAILEY et CUSHING. Il rappelle d'assez près le précédent par sa richesse en cellules et leur disposition plus ou moins fasciculée ou en pseudo-

rosettes. Ici, la potentialité reste uniquement dans la lignée gliale. Mais son aspect est très polymorphe : les éléments en sont de taille inégale, tantôt allongés tantôt arrondis, tantôt monstrueux, géants et multinucléés. En outre, les accidents vasculaires sont très fréquents et ROUSSY a insisté sur l'existence de zones de dégénérescence d'aspect moiré.

§ 7. CONCLUSIONS

Il s'agit donc de tumeurs de type histologiquement embryonnaire frappant surtout les jeunes (6 à 12 ans, dans la plupart de nos cas) ; se manifestant par un syndrome d'hypertension précoce et marqué avec des signes de déséquilibre statique. L'évolution, enfin, est toujours rapide, ne dépassant guère un an, et pratiquement de tels cas restent au-dessus de nos ressources thérapeutiques actuelles, tout au moins en ce qui concerne une chirurgie vraiment curatrice.

CHAPITRE III

LES TUMEURS A ÉVOLUTION LENTE DE LA FOSSE POSTÉRIEURE

Nous décrirons avant tout sous ce terme l'astrocytome des hémisphères cérébelleux : toutefois, il s'agit d'un groupe moins homogène que le précédent.

Anatomiquement, parce que même si, éliminant l'oligodendrogliome plus spécial à l'adulte, l'on s'en tient aux astrocytomes, ceux-ci sont formés d'une véritable gradation : astrocytomes fibrillaires, astrocytomes protoplasmiques, astroblastomes, en allant des plus bénins aux plus graves.

Cliniquement, parce que la ligne médiane peut être atteinte, soit d'emblée, soit par extension secondaire de la tumeur, soit par augmentation progressive du volume du kyste dans la paroi duquel elle peut se trouver.

§ 1. GÉNÉRALITÉS

Ce sont les tumeurs connues chirurgicalement depuis le plus longtemps (obs. de kystes gliomateux ponctionnés) ; elles sont fréquentes, un peu moins sans doute que les neurospongiomes, beaucoup moins si

l'on s'en tient à leur localisation hémisphérique. C'est ainsi que nous avons un seul astrocytome purement lobaire sur 11 néoplasmes de cette nature, un oligodendrogliome sur 3 et que LOISEL, dans sa thèse (Les astrocytomes du cervelet chez l'enfant) rapporte sur 95 tumeurs de la fosse postérieure :

- 21 médulloblastomes,
- 20 astrocytomes de vermis,
- 10 seulement des hémisphères,
- 1 seul oligodendrogliome.

§ 2. DÉBUT

Pour LOISEL, il se fait dans 60 % des cas environ par le syndrome d'hypertension (céphalées, vomissements associés ou isolés), dans 40 % par des troubles de la marche, de l'équilibre, l'attitude anormale de la tête ou divers autres symptômes cérébelleux.

Mais ces chiffres, pas plus que l'étude sémiologique analytique qui va suivre, ne peuvent rendre compte d'une modalité clinique essentielle de ces tumeurs qui est, à côté de leur lenteur relative, le caractère particulièrement trompeur de leurs manifestations. Quitte à y revenir à propos du diagnostic, il nous paraît nécessaire de souligner ce fait dès maintenant ; pas d'hypertension évidente au début, pas de symptômes bruyants qui retiennent l'attention, pas de syndrome complet qui force le diagnostic.

Tous ces signes que nous allons énumérer n'apparaissent au contraire que l'un après l'autre, isolément, comme à regret et sont bien faits pour tromper la saga-

cité du clinicien : souvent, ce n'est qu'*a posteriori*, une fois la tumeur devenue évidente, que l'interrogatoire permet d'en reconstituer les prodromes.

§ 3. SÉMÉIOLOGIE

Ce que nous avons dit des neurospongiomes nous permettra d'être brefs, sauf en ce qui concerne les manifestations particulières au siège latéral.

1° *L'hypertension intracrânienne*, pour aussi fréquente qu'elle soit, n'en est pas moins plus tardive et moins marquée que dans les tumeurs de la ligne médiane. Ses manifestations sont, par ailleurs, identiques, mais la céphalée, en particulier, reste souvent discrète, et peut même manquer pendant une assez longue période. Les vomissements constituent rarement le signe révélateur ; les vertiges, lorsqu'ils existent, sont « indéfinis » (HOLMES et STEWART) : l'enfant les décrit très mal.

2° *La douleur de la nuque* est au moins aussi fréquente que dans la forme précédente ; *l'attitude anormale de la tête*, classiquement rare, est cependant notée 7 fois sur 10 par LOISEL : toutefois, il s'agirait surtout d'inclinaison latérale.

3° *Le syndrome cérébello-vestibulaire* est intense, précis, presque constant et, dans près de la moitié des cas, ses manifestations sont les premières en date. Les signes cérébelleux ont ceci de particulier qu'ils sont cinétiques plus que statiques, avec une systématisation en général unilatérale.

La crise tonique de l'attaque cérébelleuse est rare ;

l'hypotonie unilatérale classique peut manquer, elle n'est pas toujours facile à mettre en évidence, ou bien les deux côtés semblent également frappés.

Les troubles de la marche, par contre, sont remarquablement précoces et constants : mais l'allure est surtout maladroite, hésitante, plus que titubante et véritablement ébrieuse comme dans la localisation vermienne. L'enfant lance ses jambes par grands mouvements brusques, butte et trébuche, fait des faux pas et parfois tombe, en général « vers sa lésion ». Il élargit sa base de sustentation, dévie facilement (du côté de la tumeur plus volontiers) et l'on retrouvera encore cette unilatéralité élective à l'épreuve de la poussée.

Aux membres supérieurs, comme aux membres inférieurs, il sera facile de mettre en évidence par les tests classiques, l'hypermétrie et l'asynergie du côté malade, parfois accompagnées de tremblement intentionnel ; de même l'adiadococinésie est de règle : avec la déviation statique de BARANY, c'est un examen assez facilement réalisable chez l'enfant, alors que la recherche de la catalepsie ne donne chez lui aucun renseignement certain. Signalons enfin que, du fait de ces altérations cinétiques, il n'est pas exceptionnel d'observer des troubles de l'écriture.

Tel est, tout au moins, le schéma classique ; cependant, il ne faut pas oublier que ces troubles sont souvent discrets et que, chez le jeune enfant surtout, leur mise en évidence peut être particulièrement délicate : voilà qui enlève aux nuances des épreuves instrumentales, au signe du retournement du

nystagmus, et au syndrome dysharmonieux soigneusement décrit par BARRE et KLEIN à propos de ces tumeurs latérales, dans la *Revue de Neurologie* en 1931, une partie importante de leur valeur pratique.

4° *L'examen neurologique* complet pourra, comme dans les néoplasies vermiennes, déceler d'autres troubles accessoires.

a) Moteurs. Signes pyramidaux le plus souvent spastiques, en général du côté opposé à la tumeur, mais assez fréquemment variables d'un jour à l'autre. Il ne faudra d'ailleurs pas confondre une hémiparésie pyramidale avec une impotence unilatérale plus ou moins complète par hypotonie, décelable grâce aux épreuves de la passivité sur lesquelles a insisté A. THOMAS.

b) Les troubles sensitifs cordonaux sont pratiquement inexistants.

c) Les modifications des réflexes n'ont absolument rien de fixe ; en tout cas, elles n'égale jamais l'importance qu'elles ont dans les tumeurs vermiennes : cependant LOISEL signale l'exagération des réflexes tendineux 5 fois sur 10 ; leur diminution 4 fois ; le signe BABINSKI 6 fois.

d) Les troubles sphinctériens sont en général, absents.

e) Les nerfs craniens, par contre, se révèlent assez fréquemment touchés, à un examen systématique, mais bien moins que pour les tumeurs médianes (de MARTEL et GUILLAUME).

Fugace ou définitive, la paralysie du VI se traduit par le strabisme interne et la diplopie : seule sa bilaté-

ralité et surtout l'association avec la paralysie faciale, lui confèrent une valeur localisatrice directe.

Par contre, rare et parcellaire est l'atteinte du III ; la paralysie des mouvements de latéralité, les troubles auditifs sont exceptionnels, le V est en général indemne. Enfin, si les troubles vestibulaires sont assez fréquents, ils ne sont jamais bien nets, le nystagmus en particulier semble-t-il, malgré l'opinion de MARTEL : le dérobement des jambes est lui aussi très inconstant et tardif.

§ 4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Dans l'ensemble, ils fournissent les mêmes renseignements que dans les neurospongiomes de la ligne médiane.

1^o C'est ainsi que le *fond d'œil* présente un œdème net dans presque tous les cas. Moins marqué et surtout plus tardif, il peut s'accompagner, justement en raison de la lenteur relative de l'évolution, d'atrophie avec blancheur de la papille et troubles subjectifs débutant en général par des éclipses passagères ; la mydriase est alors assez fréquente.

2^o La *radiographie* ne décèle que les signes banaux d'hypertension ; mais elle a le mérite de montrer par des modifications importantes de la voûte, de la région occipitale ou de la selle turcique, que cette tumeur de révélation récente évolue depuis longtemps déjà : empreintes digitales marquées, disjonction nette des sutures, érosions accentuées de la région sellaire, sont habituellement notées.

3° *Le liquide céphalo-rachidien* présente les modifications hypertensives classiques avec une tension tout aussi élevée la plupart du temps ; mais on ne voit guère la réaction cytologique par envahissement méningé.

§ 5. ÉVOLUTION

Avant tout, elle est beaucoup moins rapide que pour les neurospongiomes et l'hypertension ne devient évidente que plus tardivement. Aussi pourrait-on adopter pour de tels cas la division en trois périodes que propose M^{lle} VOGT pour les tumeurs cérébrales en général, division qui semble un peu artificielle dans les tumeurs à évolution rapide. Cependant, nous nous permettrons de remarquer que l'auteur entre la période I de début et la période III terminale, caractérise la période II (période d'état suivant le schéma classique) par l'hydrocéphalie cliniquement appréciable et la cécité. Loin de nous l'idée de discuter la réalité et la fréquence de tels troubles, des troubles visuels en particulier : mais à notre avis la cécité ne devrait plus être considérée que comme un signe très tardif. Lorsqu'elle s'installe, le pronostic visuel est presque irrémédiablement fatal, mais le pronostic opératoire lui-même est grave, car l'on peut être certain que la tumeur en est à un stade d'évolution déjà trop avancé.

Cette nuance établie, quelques points différentiels seulement retiendront notre attention :

1° Il est fréquent de voir apparaître un syndrome surajouté de la ligne médiane alors qu'il est plus rare,

semble-t-il, de voir une tumeur vermienne se « latéraliser » en quelque sorte. C'est ainsi que surviennent des troubles statiques graves allant jusqu'à l'impossibilité de la simple station debout sur laquelle insistent les auteurs anglais ; de même les signes pyramidaux peuvent devenir importants, parfois même de premier plan, au point d'évoquer le syndrome de LITTLE.

2° Si une telle évolution a eu le temps de se produire, c'est que le blocage (avec « cerebellar flits », par exemple) est plus rare et l'hypertension moins marquée que dans les tumeurs médianes. Elle n'en existe pas moins et l'on peut voir, par distension du ventricule médian, apparaître un syndrome infundibulotubérien partiel (obésité en particulier) ; d'autre part, si les risques bulbaires sont moins précoces, ce sont eux, malgré tout, qui restent responsables des morts subites chez certains enfants qui, cliniquement, peuvent sembler en quelque sorte « stabilisés ».

3° Signalons enfin ici l'absence de règle de méningite cancéreuse et, sauf à la période vraiment agonique, de troubles marqués de l'état général (amaigrissement, cachexie), ce qui différencie encore ce type de celui étudié précédemment.

Dans l'ensemble, le pronostic est bien meilleur ; CUSHING donne comme durée d'évolution moyenne 72 mois, encore fait-il entrer dans sa statistique les astrocytomes de la ligne médiane, certainement plus graves du fait de leur localisation. LOISEL considérant également les astrocytomes du cervelet chez l'enfant, signale 3,5 % d'exitus opératoire, 21 % dans les suites

immédiates (1^{re} semaine) ; au deuxième mois, la survie est de 78 % ; elle resterait de 50 % entre 8 mois et 4 ans. Il est inutile de rappeler que de tels résultats sont inconnus avec les neurospongiomes. Les récidives sont possibles mais restent justiciables de réintervention et certains malades de BAILEY et CUSHING, toujours vivants, ont été opérés jusqu'à 6 fois.

§ 6. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Anatomiquement, les tumeurs répondant à cette forme clinique sont des gliomes « différenciés » dont l'aspect rappelle celui des cellules de type adulte : il s'agit soit du groupe des astrocytomes, soit d'oligodendrogliomes d'ailleurs rares chez l'enfant. (Rappelons que pour BAILEY et CUSHING l'astrocyte dériverait de la lignée embryologique du spongioblaste de leur terminologie, comme l'oligodendrocyte du médulloblaste : nous retrouvons ainsi à un stade plus avancé les deux types de cellules rencontrées dans le précédent chapitre.)

1^o *Macroscopiquement* : il s'agit de tumeurs le plus souvent paramédianes de consistance ferme, souvent bien vascularisées ; tantôt superficielles, tantôt sous-corticales écartant les lamelles, tantôt enfin profondes, à rechercher par ponction ou incision du lobe.

Il n'est pas très difficile, en général, de trouver un véritable plan de clivage avec les tissus sains et, si ce n'était une hérésie histologique, on pourrait dire que l'astrocytome est l'homologue du méningiome et

l'opposé des gliomes embryonnaires. Quoi qu'il en soit, deux caractères essentiels l'individualisent :

a) Son évolution sur place : elle se fait vers la transformation kystique (9 fois sur 10 dans les observations de LOISEL) ; à l'ouverture, on trouve une poche à parois lisses, contenant 20 à 60 cc. de liquide clair jaunâtre, avec, en un point, une masse plus ou moins saillante : c'est la « tumeur murale » constituée par l'astrocytome causal. Parfois aussi des calcifications apparaissent : ce serait plutôt le cas des oligodendrogliomes à évolution très lente de l'adulte.

b) Son évolution de voisinage : la tumeur elle-même ou le kyste, du fait de leur longue tolérance, gagnent de proche en proche et le volume atteint peut être considérable. Qu'il nous soit permis d'ouvrir ici une parenthèse : il ne faut pas s'étonner de ce que l'hypertension soit relativement peu marquée ou tout au moins assez bien tolérée ; ce qui compte, et MANSUY l'a admirablement montré dans sa thèse, ce n'est pas le volume de la tumeur mais son siège, et plus encore sa rapidité d'installation.

Très souvent donc, la ligne médiane est atteinte, d'emblée ou secondairement : vermis, IV^{me} ventricule (notons, en passant, que son toit surtout est intéressé, les tumeurs du plancher étant plus spéciales à l'adulte). En dehors, ce sont les pédoncules cérébelleux qui sont touchés, en haut la tente est soulevée, en bas « l'engagement » des amygdales peut se produire avec ses risques habituels de compression bulbaire.

2^o *Microscopiquement* : les cellules rappellent la glie astrocytaire ou l'oligodendrologie normale. Tou-

tefois, comme y insiste M^{lle} HOERNER, fibrilles et prolongements sont plus rares, la structure fasciculée est fréquente et des formes gigantesques apparaissent. Il peut s'agir :

a) D'astrocytome fibrillaire le plus souvent : cellules de taille variable, assez rares et dispersées, de forme stellaire plus ou moins typique, avec un petit noyau allongé très chromatique dans un protoplasma plutôt rare. Suivant l'abondance en fibrilles de ce dernier, HORTEGA a établi des subdivisions qui semblent sans intérêt pratique majeur.

b) D'astrocytome protoplasmique : ce type est à prévoir devant une tumeur assez lente d'évolution, mais mollasse et rarement kystique. Les cellules sont de forme rebondie, festonnée, avec un gros noyau ovalaire central, riche en chromatine granuleuse, dans un protoplasma lâche, plus ou moins spongieux, contenant des gliosomes vésiculaires. L'imprégnation argentique (HORTEGA) permettra un diagnostic plus facile avec le type précédent.

c) D'astroblastome : type jamais pur, d'ailleurs, caractérisé par l'abondance au milieu des cellules précédemment décrites de grands éléments triangulaires ou piriformes avec un volumineux prolongement d'aspect cométaire du côté opposé au noyau. L'allure anatomique est nettement plus jeune, l'allure clinique plus maligne.

d) D'oligodendrogliome, enfin, comportant au contraire peu d'aspects atypiques et de mitoses, formé de petites cellules à noyaux arrondis dans un cytoplasme chromophile à prolongements rares.

§ 7. CONCLUSIONS

Ce deuxième groupe comprend schématiquement les tumeurs se manifestant par un syndrome hypertensif moins marqué et surtout moins précoce, avec des signes cérébelleux hémisphériques cinétiques plus que statiques. Le début est souvent brusque, monosymptomatique et trompeur ; l'évolution assez lente se chiffre en général par années et, si la radiothérapie est peu efficace, il n'est pas rare que l'intervention donne des résultats excellents et durables.

Toutefois, il s'agit d'un groupe dont l'homogénéité n'est parfaite ni anatomiquement (astrocytomes fibrillaires, protoplasmiques, astroblastomes, oligodendrogliomes) ni cliniquement (évolution plus ou moins rapide, localisation dans la fosse postérieure mais médiane, latérale, ou mixte).

CHAPITRE IV

LES TUMEURS DE LA RÉGION SELLAIRE

§ 1. GÉNÉRALITÉS

On pourra sans doute nous reprocher de rassembler ici, sous prétexte d'une simplification artificielle, des faits par trop disparates ; à quoi nous répondrons que le syndrome chiasmatique avec ses signes oculaires et infundibulo-tubériens possède une séméiologie régionale dont le clinicien ne saurait nier l'individualité : c'est à l'équipe neuro-chirurgicale qu'il appartient d'en déterminer l'étiologie exacte.

Que l'on veuille bien, par ailleurs, se rapporter au Tableau II ; sur 13 tumeurs de cette région, nous avons 6 craniopharyngiomes : on ne peut guère discuter la prédominance de ce type, et c'est pourquoi c'est lui surtout qui sera envisagé dans notre description, inspirée en particulier des thèses de BOUSQUET (Lyon, 1934) et de FAVORY (Paris, 1926). Mais nous avons aussi relevé 4 tumeurs du III^{me} ventricule, un cholestéatome, un méningiome, une arachnoïdite.

§ 2. DÉBUT

Contrairement à ce qui se passe pour les deux groupes précédents, il est exceptionnellement le fait

de l'hypertension : presque toujours c'est soit pour des troubles de croissance, soit pour une baisse de la vue que l'on est appelé à voir l'enfant.

D'autre part, bien qu'il s'agisse de tumeurs congénitales, formées au dépens des vestiges du tractus pharyngo-hypophysaire, leur révélation est tardive : après dix ans autant qu'avant, d'après nos observations, aussi bien que d'après celles de M^{lle} VOGT. Qu'il nous soit permis de rappeler à ce propos que le dernier malade chez lequel nous avons posé ce diagnostic, observé dans le service de M. le Professeur SAVY dont nous avons alors l'honneur d'être l'Interne, était âgé de plus de 50 ans.

§ 3. SÉMÉIOLOGIE

1^o *Les troubles oculaires* : ils semblent mériter le premier rang par leur constance, leur valeur d'alarme et leur allure toute particulière. Étudiés en particulier pour nous en tenir aux travaux récents, par VELTER au Congrès de 1922, par BOLLAK au XIII^{me} Congrès International Ophtalmologique de La Haye et par FAVORY en 1926, ce sont avant tout :

a) L'hémianopsie bi-temporale, tantôt évidente au doigt, tantôt à rechercher avec les index blancs du campimètre. Il y a toujours intérêt à faire un examen minutieux et précis du champ visuel, ce qui n'est pas facile chez l'enfant qui se fatigue vite. A cet effet, WALKER a construit un périmètre spécial avec index colorés de dimensions variables, plus ou moins intensément éclairés : en sa faveur CUSHING, a même ce mot

assez dur : « la différence est aussi grande qu'entre une épure à l'échelle d'architecte et un dessin d'enfant. »

C'est qu'il peut s'agir, au début tout au moins, d'hémichromatopsie, d'hémianopsie en cadran, de scotomes paracentraux des plus atypiques ; parfois on trouvera une hémianopsie latérale homonyme (M. le Professeur BONNET, DECHAUME et BLANC), mais jamais d'hémianopsie binasale.

b) L'atrophie optique de type primitif peut être seulement temporaire au début ou précédée de cet aspect « cireux, jaunâtre, préatrophique, à bords nets et vaisseaux normaux » décrit par CUSHING et WALKER. Ceux-ci, en effet, dans une étude particulièrement poussée, ont divisé l'évolution du syndrome chiasmatique en huit étapes successives, rapportées dans la thèse de FAVORY.

Quoi qu'il en soit, l'atrophie primitive une fois constituée offre l'aspect classique en « pain à cacheter » ; elle est blanche, nacrée « comme la moelle », à bords nets ; cependant, peut se surajouter un œdème tardif en cas de blocage du III^{me} ventricule, inversant la succession habituelle de l'atrophie post-œdémateuse.

c) Les réactions pupillaires, par contre, paraissent assez variables et les auteurs n'accordent qu'une importance assez minime au réflexe hémioptique localisateur de WERNICKE. Quant à l'exophtalmie (thèse de BLOT, Lyon, 1923), elle semble trop rare pour que nous puissions y insister ici.

2° *Les troubles hypophyso-infundibulo-tubériens.*

Nous les groupons ici, sans vouloir effleurer la discussion dogmatique où s'affrontèrent longtemps

CUSHING, CAMUS et ROUSSY et tous les partisans de l'origine soit endocrinienne, soit nerveuse. Contentons-nous de signaler l'intérêt que pourraient présenter à ce sujet nos observations Nos 321 et 369.

a) Comme y insistent PUECH, BIESSERY et BRUN dans la *Revue de Neurologie* de 1934, il s'agit, en général, de syndromes dissociés et atypiques. C'est que, sauf adénome microscopique histologiquement décelable (thèse de PUECH), l'hypophyse en elle-même est intacte. Parfois, l'enfant est « un peu bouffi », son développement paraît « un peu en retard » ; ou bien, comme l'écrit M^{lle} VOGT (page 163 de sa thèse), il semble « plus jeune que son âge sans qu'on puisse à proprement parler d'infantilisme ». Sur nos 6 observations, 3 sont pratiquement négatives à ce point de vue ; une seule décele un syndrome adiposo-génital net (N° 87), une autre, un retard de croissance accentué : la proportion de 70 % de syndrome de BABINSKI-FROELICH dans ces cas, donnée par JACKSON, nous paraît donc un peu excessive.

Quant à sa séméiologie : adiposité diffuse mais prédominante aux régions mammaires, iliaques externes et abdominale ; facies bouffi ; pieds et mains petits et potelés ; retard des caractères sexuels secondaires (voix, poils, organes génitaux)... elle est maintenant bien classique.

Nous n'avons rencontré ni gigantisme vrai, ni acromégalie, ni syndrome de CUSHING typique, ni cachexie de SIMMONDS indiscutable qui paraissent, le plus souvent tout au moins, des troubles hypophysaires propres.

b) Par contre, il n'est pas rare de noter l'un de ces multiples symptômes étudiés en particulier par LHERMITTE dans le rapport sur les Syndromes anatomo-cliniques hypothalamiques qu'il a résumé dans la *Revue de Neurologie* de 1934 :

Adiposité ou troubles ovariens dissociés.

Diabète insipide avec polyurie ou polyphagie.

Plus rarement, diabète glycosurique.

Accès narcoleptiques (n'ayant rien de commun avec la somnolence d'une hypertension intracranienne avancée).

Macrogénitosomie précoce de PELIZZI (dont on ne sait rien de bien précis à l'heure actuelle, sinon que presque jamais elle n'est due à un pinéalomé).

Polyglobulie avec ou sans érythrose (GUILLAIN, LECHELLE et GARCIN, *Annales de Médecine*, 1932).

Troubles de la régulation thermique (A. THOMAS, *Revue de Neurologie*, 1934).

Troubles vaso-moteurs cutanés et sudoraux, parfois voisins de l'acrodynie (CRITCHLEY).

Troubles psychiques et psycho-sexuels enfin (d'après la thèse de FRIEDRICH KRAUSS, l'hypothalamus serait le centre de la « personnalité profonde » de FREUD).

3^o *Le syndrome d'hypertension*, qui n'a rien de spécial dans ses éléments, est discret et tardif. Lorsqu'il intervient toutefois, il est grave : c'est qu'il s'agit alors, en général, de blocage des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien au niveau du III^{me} ventricule.

4^o Signalons enfin que, dans nos observations, si l'examen neurologique est parfois resté complètement négatif (N^o 453), nous n'avons, par contre, jamais trouvé de signes pyramidaux nets ni de symptômes cérébelleux de premier plan qui pourraient poser pour BAILEY un diagnostic particulièrement délicat avec les tumeurs de la fosse postérieure.

§ 4. RADIOGRAPHIE

Elle revêt ici une importance non seulement générale, mais localisatrice capitale, qu'elle vérifie un diagnostic probable ou qu'elle découvre une tumeur dont le siège était insoupçonné (N^o 453).

Rarement elle reste négative, comme dans l'observation publiée par MM. WERTHEIMER et DECHAUME à la Société de Neurologie, en 1933 ; pour MACKENSIE et SOSMAN, cette carence s'observerait cependant dans 29 % des cas. Mais dans aucune de nos observations l'image caractéristique n'a manqué.

a) Ce sont de petites taches sombres, répondant à des concrétions calcaires, irrégulièrement réparties à la périphérie de la tumeur dont elles dessinent ainsi la forme ; tantôt elles sont toutes suprasellaires, tantôt il en existe aussi à l'intérieur de la loge hypophysaire. Signalons que la calcification de l'épiphyse, physiologique chez l'adulte, est par contre d'autant plus exceptionnelle chez l'enfant, que celui-ci est plus jeune.

Mais d'autres modifications peuvent se voir.

b) Les unes fréquentes, sont constituées par les

déformations de la selle turcique, ballonnée, aplatie ou irrégulière — et des érosions de la lame postérieure ou des clinoides : elles sont presque de règle dans nos cas, ce qui est en faveur d'une réaction de voisinage qui cependant n'est pas spécifique. Rappelons que les modifications de la selle sont pratiquement constantes dans les tumeurs hypophysaires propres (CUSHING, CHRISTIÁNSEN, PUECH et STUHL dans la *Revue de Neurologie*, 1934) : mais il est rarissime qu'elles s'accompagnent alors de calcifications suprasellaires.

c) Les autres, plus rares et surtout plus tardives, sont banales et simplement dues à l'hypertension intra-cranienne : empreintes digitales, disjonction des sutures et modifications sellaires lorsqu'elles n'apparaissent qu'à la période terminale.

§ 5. ÉVOLUTION

Elle semble particulièrement lente.

Certes, lorsque la scène clinique s'ouvre à l'âge adulte, on peut bien admettre comme pour certains cas de néoplasme thymique chez le vieillard, qu'il s'agisse de transformation récente de vestiges anciens. Mais les cas sont multiples où de nombreuses années s'écoulent entre l'examen et les premiers prodromes certains : pour nous en tenir à des exemples personnels, 7 ans dans l'observation 87, 8 ans dans l'observation 121.

Deux ordres de symptômes prennent au point de vue du pronostic une importance spéciale :

1^o Les signes visuels : car une fois installés, ils sont trop souvent définitifs, et DELOBEL a consacré sa thèse (Paris, 1934) au pronostic visuel de la chirurgie hypophysaire.

2^o L'hypertension intra-cranienne : parfois précoce, mais alors souvent négligée parce que fugace, elle peut à une période terminale passer au premier plan. Il faut alors songer à l'envahissement du III^{me} ventricule : c'est un danger opératoire et c'est dans l'évolution spontanée la cause de mort la plus fréquente.

Enfin, les récidives sont possibles car, dans cette région, il est souvent difficile de faire une exérèse complète : mais la réintervention peut, en général, s'effectuer dans de bonnes conditions.

Nous ne voudrions pas cependant terminer ce chapitre par une note aussi sombre : pour le neuro-chirurgien, les craniopharyngiomes semblent chez l'enfant les tumeurs les plus favorables ; et ceci malgré la profondeur du siège, ce qui prouve bien que celle-ci importe moins que le blocage des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, si fréquent dans les néoplasmes de la fosse postérieure pourtant plus facilement abordable. C'est ainsi que dès 1922, CUSHING donnait 11 résultats favorables sur 27, et que parmi nos 6 observations nous comptons un seul décès dans les suites immédiates (par hémorragie, observ. 87) et 2 survies prolongées l'une de 3 ans $\frac{1}{2}$ (Obs. 202), l'autre de 5 ans au moins (Obs. 121 : l'enfant va très bien actuellement et n'accuse aucun trouble fonctionnel, en dehors de polyurie cédant d'ailleurs facilement à l'opothérapie hypophysaire.)

§ 6. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Malgré un début parfois au-dessous de la tente hypophysaire, alors rapidement effondrée, les craniopharyngiomes sont pratiquement toujours suprasellaire et le plus souvent d'emblée. Ils se trouvent là dans le dangereux voisinage de toute une série d'éléments sur lesquels ils peuvent retentir de façon plus ou moins précoce : le chiasma et les bandelettes optiques, la tige pituitaire et le plancher du III^{me} ventricule, l'hexagone de WILLIS et, plus bas, de chaque côté, les sinus caverneux.

Tantôt la tumeur est petite « portant le chiasma sur son dos », suivant le mot de DE MARTEL ; tantôt volumineuse, polylobée, elle envahit largement surtout vers le haut.

En général, elle contient un liquide filant, jaunâtre, tirant plus ou moins sur le vert ou sur le brun, tenant en suspension de brillantes paillettes de cholestérine, au milieu de parois incrustées de sels calcaires et d'où peuvent se détacher des végétations pariétales. Enfin, elle ne devra pas être confondue avec les poches minces, bleutées et lactescentes de méningite séreuse enkystée de la base qui la masquent parfois.

Histologiquement, l'aspect rappelle de façon curieuse les adamantinomes des mâchoires : au centre de bourgeons limités par une assise de cellules palissadiques se rencontrent des éléments réticulés avec granulations de kératohyaline et même des globes cornés.

§ 7. CONCLUSIONS

Ainsi l'association de troubles morphogénétiques et métaboliques avec un syndrome ophtalmologique du chiasma doit, chez l'enfant, faire suspecter le craniopharyngiome : il est de règle que les calcifications suprasellaires radiographiques en vérifient l'existence.

Toutefois, si la séméiologie est assez univoque, il s'agit là d'un groupe régional en quelque sorte : soit à propos des formes rares, soit dans le chapitre du diagnostic, nous envisagerons plus longuement les différents éléments de ce groupe. Pour l'instant, notons simplement leur polymorphisme dont fait preuve l'énumération de nos cas personnels au début de ce chapitre et la statistique suivante de CUSHING (*Rev. de Neurol.*, 1922) : sur 780 tumeurs vérifiées à ce moment, et s'accompagnant de signes de dyspituitarisme (obs. d'enfants aussi bien que d'adultes) :

adénomes pituitaires.....	154
craniopharyngiomes	35
cholestéatome	1
tératomes	4
méningiomes	8
gliomes du chiasma	7

soit 209 tumeurs sellaires ou suprasellaires proprement dites.

Encore, faudra-t-il ajouter à cette énumération :

1^o Les tumeurs du III^{me} ventricule.

2^o Les tumeurs de la glande pinéale étudiées en France par GUILLAIN dans ses *Études neurologiques*, avec MOLLARET et IVAN BERTRAND à la *Société Médi-*

cale des Hôpitaux de Paris, 1933 ; par Cl. VINCENT et M^{lle} RAPPOPORT, *Revue de Neurologie*, 1933 ; par GABRIEL dans sa thèse (Paris, 1936) — tumeurs qui ont fait l'objet avec celles des tubercules quadrijumeaux d'un livre de GLASER, en 1930.

3^o Les méningites séreuses de la base, spécialement analysées dans leur localisation optochiasmatique par PUECH et MAHOUDEAU dans la *Gazette Médicale de Lyon*, de février 1935.

Nous verrons enfin que certains processus locaux ou à distance, tumoraux ou non, peuvent retentir sur la région infundibulo-tubérienne. La même statistique de CUSHING, en 1922, rapportée sous cette forme générale, dans le *Traité d'Endocrinologie* de LUCIEN, PARISOT, RICHARD, indique les pourcentages suivants :

gliomes	41,7
adénomes hypophysaires ...	19,9
méningiomés	11,4
neurinomes du VIII	8,6
tumeurs congénitales	5,9
tuberculose et syphilis.....	4,3
tumeurs métastatiques.....	4
papillomes	1,5
angiomes	0,9
divers	1,8

CHAPITRE V

LES TUMEURS RARES

Par ce terme, nous voulons simplement signifier « tumeurs plus rarement rencontrées chez l'enfant », et dont l'ensemble ne constitue qu'une petite minorité de nos cas personnels. Il nous a paru utile de préciser cette dénomination pour des raisons suivantes :

1^o Le terme a été utilisé par M. BÉRIEL dans la thèse d'APPAIX, dans un sens bien particulier (celui de certaines tumeurs des plexus choroïdes) qui n'est pas le sens que nous lui donnons ici.

2^o Ces tumeurs, rares chez l'enfant, ne le sont pas nécessairement chez l'adulte : tumeurs des hémisphères cérébraux, méningiomes par exemple.

3^o Il ne s'agit pas de faits exceptionnels mais seulement moins fréquents : c'est ainsi que nous apportons en particulier 4 observations de tumeurs du III^e ventricule.

Pour ne pas être trop incomplet, nous les passerons rapidement en revue, mais en nous limitant à nos observations afin de rester avant tout objectif.

Certaines s'individualisent par leur siège :

Ce sont, avant tout,	) III ^{me} ventricule
des gliomes	
	) tronc cérébral
	) hémisphères cérébraux.

D'autres, par leur nature anatomique :

	) tubercules
Leur siège est, par contre,	
assez variable	
	) méningiomes
	) angiomes
	) méningites séreuses.

Enfin, nous dirons quelques mots des tumeurs du nourrisson.

§ 1. TYPES DE LOCALISATION

1^o *Les tumeurs du III^e ventricule.*

Signalées par WEISENBURG en 1911, étudiées par CLAUDE, LHERMITTE, CAMUS et ROUSSY, CUSHING, elles ont fait l'objet d'un rapport de MEIGNANT au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France en 1934, d'une publication de LHERMITTE dans la *Gazette des Hôpitaux*, en 1932, de la thèse de CHAUSSEBLANCHE (Paris, 1925), à Lyon de celles d'ARNAUD et de LE BIHAN (1932-1933) inspirées par M. BERIEL.

Nous relèverons seulement quelques points qui nous ont paru importants et assez généralement admis :

a) On retrouve ici le syndrome régional infundibulo-hypophysaire et l'atteinte chiasmatique de façon plus ou moins constante. Les troubles morphologiques ne sont cependant pas systématiques ; ils sont notés sur nos 4 observations seulement dans le cas 321 (amé-

norrhée, hypodéveloppement génital, aspect sénile) et 369 (polyphagie, croissance rapide, macrogénitosomie précoce).

b) L'hypertension, par contre, paraît plus importante, par gêne directe de la circulation du liquide céphalo-rachidien dans le ventricule médian. En outre, GLASER insiste sur la fréquence de symptômes pyramidaux ou cérébelleux qui peuvent en imposer pour une tumeur de la fosse postérieure : de fait, c'est à cette localisation que l'on avait pensé dans les observations 142 et 211.

c) Dans de tels cas, l'interprétation du fond d'œil est difficile : œdème et atrophie coexistants sont-ils consécutifs, ou parallèles et dus à deux processus différents ? De même, la radiographie simple n'apporte que des signes indirects.

d) Les examens spéciaux (ventriculographie en particulier) sont alors indispensables et seuls permettent à l'équipe neuro-chirurgicale de résoudre un problème aussi délicat, lorsque des données qui seraient capitales manquent complètement (Cl. VINCENT, DAVID et PUECH, *Rev. de Neurol.*, 1933).

D'ailleurs, le pronostic est toujours très grave et il ne saurait être question d'exérèse dans cette région.

2° Tumeurs du tronc cérébral.

Moins souvent étudiées peut-être que les précédentes, elles l'ont été cependant par HORRAX, CHAVANY, DAVID et PUECH (*Presse Médicale*, 1931 : les tumeurs intraprotubérantielles), LE FRANÇOIS (thèse de Paris, 1931, inspirée par Cl. VINCENT : Les tumeurs de la protubérance annulaire), BRUNEL (thèse de

Paris, 1937 : Les tumeurs intra-bulbaires). A Lyon, citons les travaux de MM. BERIEL et PUIG, la thèse d'ALLARD, en 1930, sur la Tuberculose des pédoncules cérébraux, celle de FEUILLADE sur les Syndromes de Foville.

Un certain nombre de caractères généraux méritent d'être soulignés.

a) L'hypertention est rarement très marquée, ou tout au moins n'apparaît qu'à une période avancée de l'évolution. Par contre, celle-ci semble particulièrement rapide et peut s'accompagner d'une atteinte précocée de l'état général.

b) Les signes locaux, souvent les premiers en date, sont loin d'être toujours nettement systématisés. La réaction pyramidale fréquemment bilatérale, perd alors beaucoup de sa valeur ; quant aux troubles sensitifs (dissociation thermo-analgésique étudiée dans la thèse de BOURRET, Lyon, 1939), ils peuvent être difficiles à mettre en évidence chez l'enfant. Les signes nucléaires, par contre, et surtout les paralysies oculaires de fonction prennent une importance particulière.

Malgré tout, le diagnostic de localisation et de nature anatomique est assez rarement porté avec une certitude complète. Deux autres réflexions peuvent être émises après lecture de nos observations N^o 10, 19, 31, 101, 256, 282, 321, 334, 481.

c) Cette nature anatomique est, en effet, très variable : astrocytomes, neurospongiomes, glioblastomes, épendymomes. Notons, en passant, que dans le seul cas où le diagnostic de tuberculose fut discuté,

il fut infirmé par la vérification : Obs. 31. D'ailleurs, pratiquement, le siège seul importe et rend toute tentative d'exérèse illusoire, s'il s'agit toutefois d'une tumeur vraie, car le syndrome peut être dû — comme dans l'Observation 139 — à un virus neurotrope ;

d). Cliniquement, en dehors des cas exceptionnels où existe une hypertension au premier plan sans localisation possible (Observation 10), la séméiologie reste assez caractéristique ; seule réalise un tableau un peu spécial, plusieurs fois observé mais non classique, de cachexie progressive que rien n'explique au cours de suites opératoires par ailleurs normales, une extension latente au tronc cérébral de tumeurs de la ligne médiane en particulier.

3° *Tumeurs des hémisphères cérébraux.*

Fronto-pariétales surtout, elles sont classiques depuis longtemps, car elles atteignent les zones du cerveau dont la séméiologie clinique est la plus parlante : épilepsie, paralysie, sont des signes qui ne passent pas inaperçus. A leur propos, citons les rapports de Cl. VINCENT et FOERSTER, KENNEDY au Congrès de Berne de 1931, celui d'OLIVECRONA au point de vue chirurgical. Parmi nos observations, 15 % environ pourraient entrer dans ce groupe, mais toutes n'ont pas été opérées ni vérifiées histologiquement. C'est pourquoi nous n'insisterons pas sur les cas N° 22 (angiome calcifié probable des méninges avec épilepsie), N° 80 (tumeur calcifiée du lobe occipital gauche avec épilepsie et hémianopsie latérale homonyme), N° 94 (angiome calcifié des méninges avec hémiparésie), N° 393 (tumeur fronto-pariétale vérifiée

par ventriculographie avec hémiplegie et crises jacksoniennes).

Nous isolerons ce cas si curieux (N° 323) d'un énorme lipome calcifié du corps calleux envahissant le lobe frontal et les ventricules, se manifestant depuis quinze ans par des crises comitiales. A son sujet, on pourra consulter sur le corps calleux les travaux de GUILLAIN, de MM. DEVIC et PAVIOT, la thèse parisienne de LÉVY-VALENSI ; les publications de SENDRAIL-BARTHEL, sur les tumeurs primitives du ventricule latéral (*Paris Médical*, 1931), de DANDY sur les tumeurs bénignes des ventricules latéraux (*Rev. de Neurol.*, 1935), la thèse d'APPAIX sur les tumeurs des plexus choroïdes (Lyon, 1929).

Rarement l'évolution a été rapide, comme dans l'Observation 464 (astrocytome des noyaux gris centraux), ou surtout l'Observation 14 où des métastases en tache de bougie dans la fosse postérieure ont cliniquement pris le pas sur le glioblastome originel de l'hémisphère cérébral. Le plus souvent, il s'est agi d'angiome des méninges, astrocytome, oligodendrogliome, plus ou moins kystiques et calcifiés, dont la durée fut incomparablement plus longue que celle des tumeurs de la fosse cérébelleuse.

La localisation s'est montrée très variable : soit pariétale, soit occipitale (Observations 80, 180, 308) — avec hémianopsie latérale homonyme étudiée par M. le Professeur BONNET, DECHAUME et BLANC dans le *Journal de Médecine* de Lyon 1934 — soit frontale (Obs. 19, 393).

Rappelons que les travaux multiples sur les tumeurs

de ce dernier siège ont permis de mettre en évidence deux points séméiologiques intéressants.

a) L'existence d'une ataxie frontale (BRUNS, DELMAS-MARSALLET, dans l'Encéphale, 1936) qui peut donner le change avec une localisation cérébelleuse (CLARENCE, HARE, *Bull. of the Nat. Institute of New-York*, 1932).

b) L'importance des troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales de siège variable (MM. DECHAUME, LARRIVÉ et MATHON dans la *Revue de Méd.* 1937) : très marqués ou simples prodromes discrets, ils peuvent revêtir une valeur diagnostique de premier ordre.

Enfin, nous allons retrouver les observations 180 et 320 (tubercule et méningiome), à propos des formes anatomiques spéciales.

§ 2. TYPES ANATOMIQUES

1^o Les tubercules.

Certes l'opinion d'ALLEN STARR, suivant laquelle les tubercules constituaient plus de la moitié des tumeurs cérébrales n'est plus admise ; cependant, M^{lle} VOGT, en 1929 trouve nettement insuffisante la proportion de 3,5 % donnée par CUSHING, même si on élimine la « méningo-encéphalite à tubercules corticaux multiples » de Pierre MARIE, FOIX et FIDLER.

ALLARD, l'année suivante, consacre sa thèse à la localisation pédonculaire, J.-M. ESTAPE, en 1932 publie un article dans la *Revue Sud-Américaine* sur la tuberculose du cervelet ; enfin PAULIAN (*Paris Médi-*

cal, 1935) dans une mise au point d'ensemble, montre l'électivité du tuberculome pour les individus jeunes et les régions vasculaires de la fosse postérieure. Personnellement, nous n'en possédons, en toute certitude, que deux observations (N° 64 : Hémisphère cérébelleux et N° 180 : Hémisphère cérébral), soit une proportion de moins de 4 %.

Par leur analyse et leur comparaison avec celles où le diagnostic peut être discuté (Obs. 31, 137, 207), les deux réflexions suivantes se font jour :

a) La nature anatomique est particulièrement difficile à affirmer lorsqu'il n'y a ni signes en foyers multiples, ni tubercules de la choroïde, même en pesant soigneusement tous les éléments : antécédents, cuti-réaction, données cliniques, radiologiques et biologiques. Dans nos deux cas 64 et 180, les diagnostics portés furent respectivement neurospongiome et méningiome ; par contre, le neurospongiome du cas 31 simula un tubercule ; dans l'observation 137, la tumeur pariétale supposée ne fut pas trouvée, mais la malade mourut 7 mois après de méningite, probablement bacillaire.

b) Le pronostic lointain de l'exérèse est, en effet, grave par méningite dans les mois qui suivent : cette opinion de CUSHING s'est vérifiée dans l'observation 64. Aussi, le diagnostic étant posé, les Américains se contentent-ils de faire une décompressive.

2° Les méningiomes.

Sans être fréquents chez l'enfant, ils ne méritent cependant pas d'être éliminés de façon délibérée comme dans le Rapport de HEUYER ou la thèse de

M^{lle} VOGT. CUSHING en a trouvé 2 sur 154, soit 1,5 %, nous en trouvons 2 aussi sur 54, soit près de 4 % : le malade de notre observation 46 a bien 20 ans, mais les prodromes remontaient à l'âge de 12 ans.

DE MARTEL et GUILLAUME en rapportent dans la *Revue de Neurologie*, 1935, 2 cas, de localisation frontale, tumeurs volumineuses avec hypertension et troubles visuels prédominants, extériorisation clinique courte et bruyante. Les nôtres (Obs. 46 et 320) sont assez analogues ; cependant, il faut noter dans ce dernier, les signes psychiques et morphogénétiques importants ; dans les deux, les prodromes remontant à 7 et 8 ans ; enfin, par leur siège, ces tumeurs rentrent dans le cadre des méningiomes de la petite aile du phénoïde individualisés par BAILEY, en 1922 : le premier, très interne, se rapprochant du méningiome du tuberculum sellae ; le second, externe, occupant la région sylvienne.

Opératoirement, le pronostic semble grave malgré la bénignité histologique de la tumeur, car celle-ci est très volumineuse (220 gr.) souvent vasculaire et l'on intervient à une période de déséquilibre tensionnel intracranien.

3^o *Les tumeurs angiomeuses.*

Il s'agit là d'un groupe assez disparate analysé dans les travaux surtout anatomiques de LINDAU, en 1926, BAILEY et CUSHING, en 1928, ROUSSY et OBERLING, en 1930 ; M^{lle} RAPPOPORT a consacré sa thèse (Paris, 1934) à l'étude clinique des hémangiomes du cervelet.

Même en éliminant les tumeurs papillomeuses développées aux dépens des bouquets vasculaires

choroïdiens et dans lesquelles rentrent probablement ces tumeurs rares décrites par MM. BERIEL et BARBIER dans le *Lyon Médical*, 1930, plusieurs types subsistent.

a) Les hémangioblastomes avec, entre les vaisseaux, des amas cellulaires tumoraux importants mais de type variable :

Soit méningoblastique = méningiome angioblastique de BAILEY et CUSHING.

Soit gliomateux = angiogliome de ROUSSY et OBERLING.

Soit réticulo-endothélial = angioréticulome de ROUSSY et OBERLING.

Ces tumeurs ne semblent pas avoir d'individualité clinique nette (Obs. 105) et sont plutôt une découverte d'examen histopathologique.

b) Les angiomes simples, télangiectasiques le plus souvent, sans tissu intervasculaire et qui sont moins des tumeurs vraies que des malformations rappelant pour BAILEY et CUSHING l'anévrisme cirsoïde.

Tantôt leur siège est méningé et l'infiltration calcaire réalise « l'angiome calcifié des méninges ». Nos observations 22 et 94 permettent de leur fixer les caractères suivants : évolution lente sur plusieurs années ; association de crises comitiales et de troubles déficitaires ; calcifications radiologiques étendues paraissant dessiner les vaisseaux ou le fond des sillons.

Tantôt elles paraissent corticales, cérébrales (vérification opératoire dans l'Obs. 308) ou cérébelleuses (LINDAU) ; bien que radiographiquement muettes, elles peuvent être soupçonnées lorsque des malformations identiques existent soit sur la rétine (maladie

de Von HIPPEL), soit sur la peau (obs. 22. Observations de MM. PÉHU, MOURIQUAND et BERNHEIM dans *Lyon Médical*, 1924).

Rappelons que CANEL, à Paris, en 1931, LAFON, à Lyon, en 1934, ont étudié dans leurs thèses les rapports entre naevus de la face et tumeurs cérébrales.

Le pronostic opératoire enfin, malgré les perfectionnements actuels, est dans de tels cas des plus sévères : c'est, dit CUSHING, une chirurgie calamiteuse ; par contre, dans les hémangioblastomes, le même auteur cite 7 survies plus ou moins prolongées sur 11 cas.

4° *Les kystes arachnoïdiens.*

Les considérant ici en tant que tumeurs chirurgicales, nous nous excusons de démembrer arbitrairement les « méningites séreuses » de SICARD (1928) ou « arachnoïdo-piémérites séreuses » du Rapport de CLAUDE à la XIII^{me} réunion neurologique internationale de Paris 1933 : c'est ainsi que nous éliminons la variété diffuse et la variété ventriculaire qui rentre dans le cadre des hydrocéphalies internes. De même, nous ne tiendrons pas compte de toute une série de nos observations (N° 207, 249, 261, 354) où le diagnostic possible n'a pas été opératoirement vérifié.

Ainsi délimités, ces kystes ou blocages arachnoïdiens restent une véritable entité, bien que leur nature soit assez discutée : souvent traumatique ou surtout infectieuse pour les auteurs français (infection banale, parfois encéphalite pour SICARD, ou méningite bacillaire fruste pour CLAUDE) — masquant, en général, une tumeur parfois à distance pour CUSHING et

CHRISTIANSEN en particulier. Une de nos observations, le cas 59, est en faveur de la première théorie, le cas 14, en faveur de la seconde.

Quoi qu'il en soit, ces lésions ont deux sièges électifs : la fosse postérieure et la région du chiasma. (PUECH et MAHOUDAU : les Arachnoïdites opto-chiasmatiques. *Gazette Médicale de Lyon*, 1935) ; cependant, DE MARTEL, GUILLAUME et THUREL les ont signalées aussi dans la fosse cérébrale (*Presse Médicale*, 1936).

Dans chaque localisation elles donnent la séméiologie régionale habituelle, mais MEDEA (de Milan) a insisté au Congrès de Berne sur les nuances qui permettraient d'éliminer la tumeur vraie en faveur d'une arachnoïdite : la rapidité d'installation de début avec parfois des signes infectieux ou même une légère réaction méningée ; une localisation inflammatoire rhino-pharyngée ou autre dans les antécédents ; une tolérance assez longue avec des à-coups évolutifs cliniques et ophtalmologiques ; la diffusion et la variabilité des symptômes ; l'étude du liquide céphalo-rachidien avec le coefficient d'AYALA. Certes, le diagnostic est parfois possible ; mais quand on voit comme dans l'observation 205, survenir des signes tels qu'un nanisme accentué dont le début avait été noté depuis quatre ans (poids 14 kg, taille 83 cm. à 7 ans $\frac{1}{2}$) et surtout des modifications osseuses indiscutables de la selle turcique, sans par ailleurs, d'autre stigmate d'hypertension... on peut, à bon droit, suspecter une tumeur au sens le plus complet du mot.

On ne saurait donc nier que, surtout d'ailleurs dans

leur localisation à la fosse postérieure et chez l'enfant en particulier, ces arachnoïdites simulent de très près les tumeurs véritables (obs. 59 et 122). Aussi voit-on DE MARTEL et GUILLAUME, PUECH et MAHOUDEAU, adoptant l'opinion de PETIT-DUTAILLIS au Congrès de 1933, plaider en faveur de l'intervention : celle-ci ne sera pas, d'ailleurs, seulement exploratrice, confirmant l'absence du néoplasme, mais dans les arachnoïdites séquellaires, sinon dans les arachnoïdites évolutives, véritablement curatrice et, levant les barrages, pourra donner des succès complets et surtout définitifs.

§ 3. CONCLUSIONS

Nous n'avons voulu donner de ces formes anatomiques ou histologiques que les caractères essentiels, indiquant au passage où en référer pour une étude plus complète.

Plus succinctement encore, d'autres types seront simplement cités :

1^o La cysticercose cérébrale qui, même en Allemagne, se fait de plus en plus rare : elle garde au moins le mérite historique d'avoir permis à BRUNS de décrire le vertige de position par déplacement de la vésicule dans la cavité du IV^{me} ventricule.

2^o Le kyste hydatique dont nous n'avons également aucune observation personnelle. Il a fait l'objet de plusieurs études de MORQUIO (de Montevideo : Monographie. Questions médicales d'actualité, 1930. *Archiv.*

de *Méd. des Enfants*, 1929). En Uruguay, d'après J.-M. ESTAPE, il serait aussi fréquent au niveau du cerveau que les tubercules au niveau du cervelet.

3° Les tumeurs cérébrales métastatiques qui existent aussi chez l'enfant, soit dans l'encéphale lui-même (thèse de PAILLAS, Marseille, 1932, inspirée par ROGER), soit surtout sur les enveloppes osseuses : GRENET, de Paris, a consacré sa thèse, en 1926, aux Tumeurs cancéreuses multiples des os du crâne chez l'enfant.

4° La xanthomatose cranio-hypophysaire, ou maladie de SHULLER CHRISTIAN, a vu sa séméiologie précisée à propos d'une observation de LESNE, CLÉMENT et GUILLAIN, publiée dans les *Archives des maladies des Enfants*, en 1933.

5° Les gliomes du nerf optique ont fait à Lyon l'objet de la thèse de PAUFIQUE (1928), inspirée par M. le Professeur ROLLET.

6° Les cholestéatomes, histologiquement assez divers, cliniquement rares et peu caractéristiques ; VÉDRINES (thèse de Paris, 1912), GUIBOUT (thèse de Lille, 1929), LANGERON dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 1931, ont récemment repris l'étude de la « Tumeur perlée » de CRUVEILHIER.

7° Le « médulo-épithélioma » de BAILEY et CUSHING, tumeur de type tout à fait embryonnaire et rarissime au niveau du cerveau ; les chordomes, analysés par PEYRON dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1934, réalisent des types par trop exceptionnels pour que nous puissions y insister.

8° Enfin, il faudrait ranger parmi ces tumeurs rares

celles qui surviennent chez les nourrissons, avant deux ans.

Nous n'en possédons aucune observation personnelle vérifiée ; mais SIDNEY W. GROSS, dans l'*Amer. Journ. of Diseases of Children* de 1934, leur consacre un article à propos de 9 cas observés à l'Hôpital de CLEVELAND (8 garçons et 1 fille).

7 tumeurs de la ligne médiane :

3 épendymomes,

2 neurospongiomes,

1 astrocytome kystique,

1 médullo-épithélioma (?).

1 pinéaloblastome bloquant le IV^{me} ventricule.

1 astroblastome du lobe temporal gauche.

— A leur propos, il insiste sur les caractères suivants :

Constance de l'hydrocéphalie extériorisée.

Fréquence des « choked eyes », mais rareté de l'œdème saillant.

Enorme prédominance des tumeurs de la ligne médiane.

Difficulté extrême du diagnostic seulement suspecté trois fois.

Enfin, électivité pour le sexe masculin, mais rareté des tumeurs cérébrales à cet âge.

Ainsi, doivent prendre place à côté des « tumeurs à évolution rapide de la ligne médiane » des « tumeurs à évolution lente de la fosse postérieure » et des « tumeurs de la région sellaire » de nombreux autres types anatomo-cliniques : de cette complexité dérive celle du diagnostic que nous allons maintenant envisager.

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC

CHAPITRE I : LES PROBLÈMES QUI SE POSENT.

§ 1 : Les tumeurs sans hypertension.

§ 2 : Les hypertensions sans tumeur.

CHAPITRE II : LES MOYENS DE LES RÉSOUDRE.

Ponction lombaire.

Examen ophtalmologique.

Radiographie simple.

Ventriculographie.

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC

Nous ne prétendons pas l'envisager à fond dans tous les cas : ce serait nous attaquer à un travail trop vaste, ce serait aussi dépasser le but que nous nous sommes proposé et qui est avant tout le dépistage de la tumeur cérébrale chez l'enfant.

Aussi, allons-nous simplement essayer de montrer :

1° La diversité des problèmes qui se posent, en insistant plus spécialement sur les deux points suivants :

Toute hypertension intracrânienne ne correspond pas forcément à une tumeur ;

Toute tumeur ne se manifeste pas forcément sous le masque de l'hypertension intracrânienne (ou, tout au moins, il faut savoir reconnaître celle-ci avant qu'elle ne passe au premier plan, car alors il est souvent trop tard).

2° Les moyens dont on dispose pour résoudre ces problèmes, en discutant à ce propos la valeur d'ensemble de l'examen du liquide céphalo-rachidien, de la radiographie, de l'examen ophtalmologique et de certaines méthodes d'exploration que seul peut utiliser un centre spécialisé.

En passant, nous tenterons d'émailler cette énumération théorique par des exemples choisis parmi nos observations personnelles.

Comme l'ont écrit MM. WERTHEIMER et DECHAUME « si la précision dans le diagnostic reste la tâche réservée à l'équipe neuro-chirurgicale qui règle l'opération, la précocité du diagnostic est entièrement fonction du praticien qui doit penser à la tumeur cérébrale et la dépister dès les premiers symptômes. »

CHAPITRE PREMIER

LES PROBLÈMES QUI SE POSENT

Tant de facteurs interviennent pour créer les différentes formes anatomo-cliniques que ces problèmes sont d'une incroyable multiplicité. Cependant, l'équation classique

Tumeur cérébrale = hypertension intra-cranienne

nous permet de les sérier en deux grands paragraphes :

Les hypertensions sans tumeur.

Les tumeurs sans hypertension.

§ 1. LES TUMEURS SANS HYPERTENSION

Avant de montrer leurs manifestations diverses, il est nécessaire de préciser la signification de cette formule trop lapidaire : sans hypertension, nous entendons par là sans hypertension évidente, avec association de céphalées, vomissements, vertiges, troubles visuels évoluant en progression plus ou moins rapide avec les paroxysmes bien connus.

Mais, pratiquement, restent dans ce groupe les hypertensions assez strictement monosymptomatiques

pour risquer de passer inaperçues : c'est ainsi qu'en premier lieu s'imposent par leur fréquence les tumeurs à manifestation digestive sous forme de vomissements en particulier. D'autre part, il reste bien entendu qu'à une période avancée de l'évolution l'hypertension apparaît : mais c'est avant ce stade qu'il faut accorder toute leur valeur séméiologique aux signes qui permettent de donner au diagnostic la précocité désirable.

On peut donc se trouver en présence :

1^o Soit du syndrome hypertensif, mais dissocié : vomissements, ou céphalée, ou troubles visuels ;

2^o Soit de manifestations motrices : troubles de la marche, crises comitiales généralisées ou jacksoniennes, hémiplégie ;

3^o Soit d'anomalies d'ordre général : troubles de croissance, troubles de la puberté, manifestations neuro-endocrinienne ; enfin désordres psychiques.

Avant d'aborder de façon analytique cette étude du diagnostic, il nous a paru intéressant d'envisager, dans un tableau d'ensemble, quels furent, pour chacune de nos observations, le signe du début (tout au moins suivant les remarques de l'enfant ou de l'entourage, et tel qu'il a pu être décelé a posteriori par l'interrogatoire) et le signe d'alarme (c'est-à-dire celui qui a motivé l'examen médical). C'est ainsi que nous avons pu fixer la durée approximative de l'évolution.

Voici donc les résultats de cette recherche portant seulement sur les 54 observations complètes qui ont fait l'objet de notre statistique : elles sont classées ici suivant le mode de groupement utilisé dans l'étude des formes anatomo-cliniques.

TABLEAU V

	Nos d'obs.	Nature de la tumeur	Signes de début	Signes d'alarme
TUMEURS A ÉVOLUTION RAPIDE DE LA LIGNE MÉDIANE	4	Neurospongiomes du Vermis	Douleur de la nuque. Strabisme (?). Vomissements. Vomissements. Vomissements. Troubles psychiques. Vomissements. Vertiges.	Troubles de la marche. Crises hypertensives. Troubles de la marche et baisse visuelle. Accentuation, strabisme. Aggravation, diplopie. Troubles « digestifs ». Aggravation, céphalées. Céphalées, troubles visuels, vo- missements.
	5			
	24			
	34			
	41			
	66	Neurospongiomes du Vermis.	Céphalées, vomissements. Céphalées, dérobement des jambes. Strabisme fugace. Céphalées après traumatisme. Vomissements après traumatisme. Vomissements, céphalées.	Crises avec chute. Troubles visuels. Vomissements, céphalées. Crises d'hypertension. Déshydratation. Troubles visuels.
	132			
	196			
	352			
	383			
	388			
	451	Astrocytome du vermis. — — Oligodendrogliome du vermis. Astrocytome hém. cérébell. Oligod. hém. cérébell.	Vomissements. Céphalées, vomissements. Céphalées. Vomissements bilieux. Céphalées. Céphalées, vomissements.	Titubation, troubles visuels. Troubles visuels. Troubles de la marche. Amaigrissement, troubles visuels. Aggravation, vomissements. Convulsions.
	466			
	481			
	199			
	302			
	504			
T. « LENTES » DE LA FOSSE POSTÉRIEURE	112			
	318			
	452			

TABLEAU V (suite)

Nos d'obs.	Nature de la tumeur	Signes de début	Signes d'alarme
T. DE LA RÉGION SELLAIRE	Craniopharyngiome.	Troubles visuels. Céphalées. Syndrome adiposo-génital.	Amaurose. Troubles visuels.
	—	Arrêt de croissance.	Crises convulsives.
	—	Troubles visuels.	Aggravation.
	—	Troubles visuels.	Aggravation.
	—	Crises comitiales.	Crises hypertensives.
	Astrocytome du plancher du III ^e ventricule.	Crises comitiales.	Vomisements.
	Astrocytome du plancher du III ^e ventricule.	Convulsions répétées.	Macrogénitosomie.
	Glioblastome III ^e ventricule.	Céphalées, vomissements.	Troubles de la marche.
	Cholestéatome supra-sellaire.	Troubles « endocriniens ».	Cachexie, troubles visuels.
	—	Troubles visuels.	Aggravation.
T. DU TROUC CÉRÉBRAL	Glioblastome du T. C.	Troubles de la marche.	Aggravation.
	Neurospongiome du T. C.	Céphalées après vaccination.	Strabisme, hémiplegie.
	—	Vomisements.	Troubles visuels.
	—	Céphalées, strabisme.	Hémiplegie.
	Astrocytome du T. C.	Vomisements, vertiges.	Troubles visuels.
	—	Douleurs abdominales, vomissements.	Troubles visuels.
282	Ependymoblastome du T. C.	Hypertension fruste.	Troubles de la marche.

TABLEAU V (fin)

	N ^{os} d'obs.	Nature de la tumeur	Signes de début	Signes d'alarme.
T. DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX	464	Astrocytome des noyaux gris centraux.	Céphalées.	Crises jacksoniennes.
	323	Lipome du corps calleux.	Crises comitiales.	Céphalées, vomissements.
	45	Astrocytome hém. cérébr.	Hypertension passagère.	Récidive.
	492	—	Crises jacksoniennes.	Inefficacité du gardénal.
	44 456	Glioblastome hém. cérébr. Oligodendrogliome de l'hémisphère cérébral.	Vomissements. Convulsions.	Troubles de l'équilibre. Troubles oculaires.
TUBERCULES	64 180	Tubercule du cervelet. — occipital.	Strabisme. Crises convulsives.	Amaurose, raideur de la nuque. Troubles visuels.
MÉNINGIOMES	46 320	M. du tuberculum sellæ. M. sylvien.	Cécité œil droit. Crises convulsives.	Cécité œil gauche. Hémiplégie.
	105	Angioréticulome du vermis.	Vomissements, amaigrissement.	Aggravation, céphalées.
ARACHNOÏDITES	48 59 122 205 309	A. du IV ^e ventricule. — A. — A. de la base. A. de fosse postérieure.	Céphalées. Tic céphalique (?). Céphalées, vomissements. Arrêt de croissance. Céphalées, vomissements.	Aggravation, diplopie. Troubles de la marche. Hémiplégie. Nanisme. Troubles visuels.

A. Les syndromes dissociés.

1° Troubles digestifs.

Il n'est que de considérer le tableau précédent pour se rendre compte de l'extrême fréquence des vomissements comme signe de début : mais il est bien rare qu'ils inquiètent les parents, et ce symptôme est si banal, relève de tant de causes, chez le jeune surtout, que le médecin lui-même peut, au début, se laisser tromper.

DE MARTEL, avec ALAJOUANINE (*Rev. Neurol.*, 1930) puis avec GUILLAUME (*Monde Médical*, 1937) a insisté sur cette cause d'erreur maintenant bien classique ; de même, si tant est que le diagnostic soit fait, sur sa valeur localisatrice en faveur de la ligne médiane — 70 % de nos neurospongiomes, astrocytomes et méningites séreuses du vermis ou du IV^e ventricule).

Assez exceptionnellement, ces vomissements sont accompagnés de douleurs abdominales (obs. N° 19) ; il n'est pas rare par contre, que leur persistance entraîne amaigrissement, déshydratation, voire acétonémie secondaire.

Pratiquement, le diagnostic de tels troubles se pose de deux façons :

a) Ou bien il existe des symptômes associés qui le rendent relativement aisé : crise céphalalgique concomittante, douleur nuchale ou interscapulaire, parfois même crise tonique, labyrinthique, troubles visuels, diplopie.

b) Ou bien le vomissement est isolé : nous ne

pouvons pas envisager tous les diagnostics différentiels ni prétendre que la T. C. est la cause la plus fréquente. Certains caractères cependant doivent donner l'éveil : moins souvent peut-être l'allure « cérébrale », spontanée, en fusée, du rejet liquidien que son apparition le matin, au réveil, sans rapport aucun avec l'alimentation (vomissements bilieux ou non mais exceptionnellement avec débris d'ingesta). On ne se laissera pas tromper non plus par leur rythme parfois périodique qui pourrait faire penser à l'acétonémie.

Rarement, les douleurs permettent d'incriminer l'appendicite (dont certains enfants sont opérés) ou même la cholécystite ; en général, c'est contre une dyspepsie, une helminthiase, ou plus souvent encore contre des troubles hépatiques que le traitement est dirigé (obs. 24, 196, 199, 207). Y a-t-il des céphalées ? Leur association avec les vomissements évoque la migraine qui peut, elle aussi, s'accompagner de vertiges et de troubles visuels subjectifs. Dans de tels cas, au début tout au moins, on comprend que l'écueil soit bien difficile à éviter : ce sont l'absence de symptômes nets d'insuffisance hépatique d'une part, l'inefficacité d'une thérapeutique adéquate, d'autre part, qui doivent donner l'alarme. Trop souvent l'enfant n'est amené, comme on le voit dans notre tableau, qu'après l'apparition de troubles visuels, de troubles de la marche...

Le vomissement reste dans l'enfance un symptôme trop banal pour être inquiétant : s'il persiste toutefois, si son origine reste inexpliquée, il mérite alors d'être pris en considération ; cliniquement comme radiolo-

giquement il ne faut pas se contenter d'un examen abdominal, il faut soulever l'hypothèse d'une T. C. Les conséquences en seront un examen ophtalmologique et une radiographie du crâne qui, à eux seuls, permettront le plus souvent de l'infirmier ou de la confirmer.

Telle est la conclusion à laquelle nous aboutissons à propos du symptôme « vomissement » ; nous la retrouverons à chacun des paragraphes qui vont suivre.

2° Céphalées.

Elles sont également très fréquentes, dans tous les types de tumeurs : mais pour ce qui est des neurospongiomes du vermis en particulier, elles nous ont paru moins souvent précoces que les vomissements.

Leurs conditions d'apparition sont parfois vraiment curieuses : après un traumatisme (obs. 451), après une vaccination anti-diphtérique (obs. 31), voire après une maladie infectieuse (scarlatine, coqueluche, rougeole). Quoi qu'il en soit, leur diagnostic peut être plus ou moins délicat.

a) Tantôt il est facilité par le contexte : nous avons vu ce qu'il fallait penser des vomissements associés ; les troubles visuels, *a fortiori* une crise comitiale ont une valeur hautement révélatrice.

Parfois la douleur, frontale ou occipitale, s'accompagne d'irradiation cervicale postérieure ou interscapulaire plus ou moins basse. Pour peu que la nuque soit raide, c'est vers une méningite que l'on peut être

orienté : dans plusieurs de nos observations un « épisode méningé » est retrouvé dans les antécédents et l'on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une crise passagère d'hypertension.

Existe-t-il en même temps une attitude anormale, figée, inclinée de la tête ? C'est alors à un mal de Pott cervical ou sous-occipital que l'on pense, et seule la négativité des radiographies osseuses épargne à l'enfant une immobilisation plâtrée.

b) Tantôt la céphalée est isolée : le problème est plus difficile encore. On invoque une hérédospécificité et parfois même le traitement se montre efficace au moins de façon passagère (obs. 15). On accuse des troubles de la réfraction, et pour peu qu'il en existe, voilà l'enfant porteur de lunettes (obs. 35). Ou bien, ce sont des fautes d'hygiène alimentaire, une dyspepsie, le nervosisme, la croissance que l'on rend responsables jusqu'au jour où l'apparition de nouveaux signes apporte un cruel démenti.

Nous ne pouvons pas ici discuter le diagnostic de toutes les céphalées de l'enfance. Mais lorsqu'elles sont intenses, paroxystiques, plus ou moins périodiques, lorsqu'elles surviennent le matin, ou simplement lorsqu'elles se prolongent sans faire leur preuve — il faut, comme en présence des vomissements, se méfier. Il faut, là aussi, savoir demander une radiographie du crâne et un examen ophtalmologique : sans résoudre toujours complètement le problème, ils permettent de lui donner précocement la bonne orientation ; le centre spécialisé se chargera du reste.

3^o Troubles visuels.

Ils ne seront envisagés ici que du point de vue subjectif : diplopie, ambliopie passagère ou persistante, amaurose plus ou moins complète (l'hémianopsie est le plus souvent méconnue du malade).

Pratiquement ils peuvent apparaître dans les deux conditions suivantes, comme il ressort du tableau V :

a) Comme signe de début : le fait est rare et il s'agit alors presque toujours de craniopharyngiome ou de tumeur de la région sellaire. C'est plus tard seulement que le malade s'inquiète lorsque la baisse visuelle s'aggrave, se bilatéralise ou se complique de nouveaux symptômes. Dans ce cas, c'est une atrophie optique primitive qui est décelée par l'examen du fond d'œil.

b) Comme signe d'alarme : l'éventualité est alors des plus fréquentes. Vomissements, céphalées ont été volontiers négligés par les parents : mais, ces derniers s'inquiètent lorsque le petit malade est renvoyé de l'école parce qu'il ne peut plus lire au tableau ou qu'aux repas il trouve difficilement les objets sur la table. Dans ces cas, l'examen ophtalmologique découvre, greffée sur l'œdème, une atrophie secondaire plus ou moins avancée.

Deux points particuliers méritent à ce propos d'être mis en valeur.

L'un est maintenant bien classique : c'est la longue et parfaite tolérance au point de vue subjectif et fonctionnel de l'œdème papillaire pur dans l'hypertension intracrânienne.

Le second, c'est la valeur révélatrice d'éclipses visuelles, fugaces le plus souvent, au cours d'un paroxysme hypertensif : ce dernier fait faire des réserves sur le pronostic vital, les éclipses en font faire sur le pronostic fonctionnel qui est avant tout visuel.

De tout ceci, il faut retenir la fréquence des troubles visuels subjectifs (presque la moitié de nos observations), mais leur apparition souvent trop tardive ; toujours, qu'ils existent ou non, un examen ophtalmologique complet, scientifiquement conduit, est nécessaire : car c'est alors plus précocément et dans près de neuf dixièmes des cas que des modifications objectives sont décelables.

B. Les troubles moteurs.

Nous avons vu dans l'étude des symptômes la multiplicité de leurs manifestations et de leur pathogénie : troubles déficitaires ou d'irritation ; troubles cérébelleux de l'équilibre, de la coordination ou du tonus ; troubles pyramidaux ou extra-pyramidaux ; lésion directe des centres ou retentissement hypertensif à distance.

Mais envisagés sous l'angle de leur valeur révélatrice, ils se réduisent pratiquement à deux :

Les crises épileptiques généralisées ou localisées.

Les troubles de la marche.

1° Les crises comitiales.

Si curieux que le fait paraisse, elles sont moins alarmantes chez l'enfant que chez l'adulte. Ainsi,

dans l'observation 323, quinze ans se sont écoulés entre la première crise et l'examen. C'est que souvent elles sont étiquetées « convulsions » et que sur un terrain spasmophile celles-ci peuvent apparaître sous l'influence de causes minimales (rhinopharyngite, otite, poussée dentaire).

Quelles sont les limites des convulsions et de l'épilepsie chez l'enfant ? C'est là une question trop controversée pour que l'on puisse donner une réponse absolue. Mais, ces crises nerveuses prises en considération, le problème qui se pose est double.

a) Quelle en est l'étiologie ? Lorsqu'on aura éliminé la cause occasionnelle (cavum, poumons, tube digestif, méninges) et le facteur terrain, — il faudra, surtout dans les « convulsions » apyrétiques, soupçonner la tumeur cérébrale et pratiquer les examens habituels (EGAZ MONIZ, dans la *Rev. de Neurol.*, 1930 : Les tumeurs cérébrales visibles chez les épileptiques). Cependant, même en restant sur le terrain neurologique, il y a bien d'autres causes : les encéphalopathies infantiles par exemple (BABONNEIX, LHERMITTE), et nous n'en voulons pour preuve que l'observation 307. D'autre part, la tumeur qui paraissait certaine d'après tous les examens n'est pas toujours décelée à l'intervention (obs. 79 et 169). Enfin, un intervalle libre trop grand permet parfois d'interpréter des convulsions anciennes comme sans rapport avec la néoplasie en évolution (obs. 14 : glioblastome — trois ans d'intervalle).

b) Peut-on prévoir la nature et le siège de la tumeur ? Nos observations (22, 80, 156, 320, 323, 453)

trop peu nombreuses pour justifier une conclusion définitive, semblent néanmoins montrer qu'il s'agit toujours de tumeurs d'évolution lente, parfois calcifiées ou kystiques, et siégeant le plus souvent (5 fois sur 6) dans la fosse cérébrale. L'hypertension semble donc, par elle seule, moins épileptogène qu'il n'est classique de le dire.

2° Les crises jacksoniennes.

Certainement plus rares, elles sont aussi de valeur séméiologique plus précise, en ce sens que la cause tumorale est plus fréquente (15 sur 62 chez l'adulte pour RIESER dans la *Revue de Neurologie*, 1932 ; deux sur trois de nos observations, 192, 464, 511).

Le problème étiologique résolu, comme pour l'épilepsie généralisée, reste celui de la localisation : il est classique d'insister sur la valeur d'autant plus grande que l'hypertension est moins marquée, sur l'importance du « signal-symptôme » et des séquelles de la crise. Dans nos trois cas, il s'agissait bien d'une tumeur ou malformation de l'hémisphère cérébral du côté opposé aux manifestations motrices.

3° Les troubles de la marche.

C'est pour eux, ou pour les troubles visuels, que l'enfant se présente le plus souvent à l'examen. Les troubles moteurs du membre supérieur passent au contraire facilement inaperçus de la famille.

Schématiquement, on peut se trouver en présence de deux tableaux :

a) Il s'agit surtout de titubation, dérobement des

jambes, troubles de l'équilibre ; l'enfant chancelle et tombe souvent. Presque toujours il s'agit alors d'une tumeur de la fosse postérieure et plus précisément de la ligne médiane : neurospongiome du vermis (obs. 4, 24, 66) ou astrocytome (obs. 199). Plus rarement d'une tumeur de l'hémisphère cérébral (obs. 14) : après les travaux expérimentaux de DELMAS-MARSALLET en particulier. CLARENCE HARE, dans la *Revue de Neurologie*, 1932, a insisté sur les signes cérébelleux et l'ataxie dans les tumeurs des lobes frontaux.

Ces troubles possèdent donc, malgré cette cause d'erreur, une valeur localisatrice certaine, mais encore s'agit-il de reconnaître la tumeur par les examens habituels : trop longtemps la famille incrimine une simple maladresse, une entorse, du rhumatisme, une arthrite s'il existe des douleurs concomitantes... et l'enfant de l'observation 334 a été immobilisé pour coxalgie.

b) Le déficit est unilatéral, de type hémiplégique plus ou moins franc. Comme l'indique CHAVANY (*Presse médicale*, 1937), un tel syndrome prend une valeur « localisatrice » dans le cas d'hypertension associée (encore lésions pyramidales directes ou par retentissement doivent-elles être discutées), mais il pose un problème « étiologique » lorsque son apparition est précoce.

Flasque ou spasmodique, cette hémiplégie est le plus souvent de constitution lente, progressive, « équilibrée », suivant l'expression de RIESER, BECQ et GÉRAUD (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937) : c'est

un caractère différentiel important avec les encéphalopathies congénitales et les syndromes vasculaires ceux-ci exceptionnels chez l'enfant.

De même, une fois la tumeur reconnue, s'il s'agit presque toujours pour l'adulte d'un méningiome de la convexité, nous avons au contraire relevé chez nos petits malades, pour un seul méningiome sylvien (obs. 320), une méningite séreuse de la fosse postérieure (obs. 122) et trois tumeurs malignes du tronc cérébral (obs. 31, 101, 334). On pourrait donc dire que, autant l'hémiplégie tumorale est relativement favorable chez l'adulte, autant elle doit faire craindre chez l'enfant une localisation inopérable.

C. Troubles généraux.

Croissance, puberté, troubles du développement intellectuel ou des sécrétions endocrines, voilà quatre grands chapitres de la physiopathologie infantile dans lesquels une part doit être réservée aux tumeurs cérébrales.

En dehors peut-être des troubles psychiques, toutes ces manifestations entrent dans le cadre de la séméiologie infundibulo-tubérienne, des syndromes hypophysaires ou hypothalamiques consécutifs à des tumeurs gagnant parfois sur la région des tubercules mammillaires et de l'épiphyse. Cependant il ne faudrait pas leur accorder une valeur localisatrice absolue : des lésions voisines ou à distance, une simple hydrocéphalie, peuvent les réaliser par retentissement secondaire.

1° Les troubles de croissance staturale.

a) Ils se font rarement « par excès » : le gigantisme de BRISSAUD et MEIGE, de LAUNOIS et ROY — associé ou non à l'acromégalie de Pierre MARIE, relève pratiquement toujours de l'adénome éosinophile hypophysaire, tumeur exceptionnelle chez l'enfant. Dans la seule observation 369 (astrocytome du III^e ventricule), la croissance paraît un peu exagérée ; dans l'observation 293 (hydrocéphalie d'origine indéterminée), le faciès est acromégalique.

b) Le plus souvent il s'agit d'hypotrophie, de retard du développement se rapprochant plus ou moins, lorsque l'âge permet d'apprécier un arrêt du développement génital, du type décrit par SOUQUES et CHAUVET en 1911. Avant la puberté, il ne saurait être question d'infantilisme : on se trouve en présence d'hypotrophie peu accentuée ou de nanisme vrai ; l'intrication d'obésité, de troubles intellectuels est fréquente et rend toute classification systématique bien difficile.

Nous ne saurions envisager toutes les causes d'hypotrophie étudiées dans la thèse de M^{lle} M.-L. LAVEDAN (Paris, 1924, inspirée par NOBÉCOURT). Cependant, en dehors des causes endocriniennes (thyroïde en particulier), digestives, du diabète sucré, des cardiopathies, des néphrites (thèse de FOUBERT, Paris, 1927), de l'hérédo-spécificité (thèse de FAÏER, Paris, 1934), il faudra songer aux néoformations intracraniennes.

C'est ainsi que la fillette de l'observation 124 (craniopharyngiome) avait à 13 ans une taille de

1 m. 11, un poids de 21 kilogs pour des chiffres normaux de 1 m. 45 et 35 kilogs environ. Mais une tumeur vraie n'est pas nécessaire : dans l'arachnoïdite de la base de l'observation 205, la taille est, à 7 ans $1\frac{1}{2}$, de 93 cm. au lieu de 115, le poids de 14 kilogs au lieu de 19. Des retards analogues, bien que moins importants, sont notés dans un méningiome sylvien (obs. 320), au cours d'une hydrocéphalie chronique (obs. 217).

2° Les troubles sexuels.

Cliniquement, il est rare qu'ils soient isolés et constituent le signe d'alarme : le plus souvent on les voit s'associer à des troubles de croissance, à l'obésité.

Analysés en eux-mêmes, ils peuvent se signaler de trois façons :

a) Ou bien la puberté n'apparaît pas, les organes génitaux externes restent infantiles, les caractères sexuels secondaires manquent : il s'agit d'infantilisme avec retard de croissance de SOUQUES et CHAUVET (obs. 121), exceptionnellement de giganto-infantilisme acromégalique (LAUNOIS), le plus souvent de syndrome adiposogénital de BABINSKI-FROELICH (obs. 87, cranio-pharyngiome ; obs. 293, hydrocéphalie d'origine indéterminée).

b) Ou bien on assiste à l'arrêt des fonctions sexuelles jusque-là normalement établies (obs. 321, glioblastome du III^e ventricule) : c'est l'infantilisme réversif de GANDY.

c) Ou bien, morphologiquement tout au moins, la puberté est en avance sur sa date normale d'appar-

rition : c'est, accompagnée ou non d'hypertrophie staturale, la macrogénitosomie précoce de PELIZZI attribuée par cet auteur à une tumeur de l'épiphyse : évidente chez les garçons, elle peut exister aussi chez les filles (obs. 256). Signalons à ce propos que MARBURG en 1909, FRANCKL HOCHWART en 1910, l'avaient décrite avant lui — et qu'actuellement GLASER, dans sa monographie, GABRIEL dans sa thèse, s'accordent sur le fait que macrogénitosomie précoce et pinéalome sont loin d'être toujours superposables.

C'est ainsi que, dans les trois cas où nous avons pu relever ce syndrome, il s'agissait soit d'un astrocytome du III^e ventricule (obs. 369), soit d'un neurospongiome du tronc cérébral (obs. 256), soit d'une étiologie indéterminée (obs. 220 : tous les examens négatifs). Parfois il se complique d'obésité : c'est le syndrome adiposo-hypergénital de GRENET et MOUCHET.

3° Les troubles neuro-endocriniens.

Par ce terme, nous entendons rester sur le plan clinique sans nous occuper de la pathogénie des syndromes hypophyso-infundibulaires, si discutée avec CUSHING, CAMUS et ROUSSY, LHERMITTE et analysée dans le rapport de M. le Professeur FROMENT, à Lyon. Chacun de ses éléments peut être retrouvé, isolé ou associé, plus ou moins précoce, parfois signe de début mais inquiétant rarement le malade.

a) L'obésité fait partie du syndrome de BABINSKI-FROELICH, mais peut aussi être isolée (obs. 202 cranio-pharyngiome). L'article de M. le Professeur MOURI-

QUAND, dans le *Bulletin Médical* de 1921, la thèse de MAYNADIER (Paris, 1934, inspirée par NOBÉCOURT) montrent bien toute l'étendue du problème étiologique. Les facteurs héréditaire, alimentaire et même endocriniens divers éliminés, il ne faudra pas conclure d'emblée à une tumeur supra-sellaire : il peut s'agir aussi d'hydrocéphalie simple (BABONNEIX et DENOYELLE, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, janv. 1922), d'encéphalopathie (BABONNEIX et CARETTE, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, décembre 1922), de séquelles d'encéphalite épidémique (thèse de G. LÉVY, Paris, 1922).

b) Polyurie et polydipsie constituent également des symptômes facilement reconnus. Que l'hypophyse intervienne dans la production du diabète insipide, c'est probable (M. le Prof. FROMENT insiste sur l'action thérapeutique de l'extrait de lobe postérieur) ; que le III^e ventricule soit parfois en cause, c'est certain (obs. de CLAUDE, LHERMITTE, LEREBoullet). En réalité, on peut trouver les cas les plus variés :

Dans notre observation 121, il s'agit d'un cranio-pharyngiome.

Dans l'observation 191, d'une hydropisie ventriculaire d'origine indéterminée.

Dans l'observation 219, d'une poussée passagère d'hypertension.

Dans l'observation 220, tous les examens sont restés négatifs.

Il faut donc rester prudent avant de conclure à une localisation précise, parfois même c'est une maladie générale qui peut être en cause : ROUSSY a décrit les manifestations infundibulo-tubériennes de la syphi-

lis (thèse de KYRIACO, Paris, 1932) et de la tuberculose (thèse de DELABOS, Paris, 1935).

c) Les troubles du sommeil étudiés par LHERMITTE à la Réunion neurologique de 1927 méritent d'être soigneusement analysés. L'hypersomnie et la narcolepsie dont la valeur localisatrice est certaine, ne seront pas confondues avec la somnolence des tumeurs frontales, l'obnubilation de l'hypertension intracranienne, le coma terminal.

SALMON, dans la *Revue de Neurologie*, 1928, NOBÉCOURT, dans les « Cliniques médicales des Enfants » insistent sur l'importance de ces nuances séméiologiques : il faut bien reconnaître toutefois qu'elles ne sont pas toujours faciles à établir. Cependant, les deux observations (N^o 212 et 321) où la « somnolence » semble avoir le plus gêné l'examen, sans qu'il y ait d'hypertension nette dans la seconde, sont deux glioblastomes du III^e ventricule. La seule où le sommeil est noté par crises concerne un glioblastome de l'hémisphère cérébral avec envahissement de la région de l'aqueduc de Sylvius (obs. 14).

d) Les irrégularités thermiques (A. THOMAS), la polyglobulie (GUILLAIN) ne nous retiendront pas : ce ne sont pas des signes révélateurs.

e) En terminant, qu'il nous soit permis d'insister sur la difficulté d'interprétation de certains cas.

L'observation 321 (glioblastome du III^e ventricule et du tronc cérébral) signalant « aménorrhée, rareté du système pileux, amaigrissement, aspect sénile », paraît bien se rapprocher du syndrome de cachexie hypophysaire de SIMMONDS.

Dans l'observation 323 (lipome des hémisphères cérébraux, du corps calleux, des ventricules latéraux et médians), il est noté « dysménorrhée sans adiposité, développement exagéré du système pileux, par ailleurs hypertrophie du corps thyroïde sans signe de Basedowisme » : on peut se demander quels sont les rapports d'un tel complexe avec l'hirsutisme surrénalien d'APERT et le syndrome de CUSHING étudié dans la thèse de BELLOTTE (Paris, 1937).

4^o Les troubles psychiques.

Ils sont des plus fréquents dans les tumeurs cérébrales, comme l'ont montré — pour nous en tenir à quelques publications récentes — BARUK, dans sa thèse (Paris, 1926), MM. DECHAUME, LARRIVÉ et R. MATHON, dans la *Revue de Médecine*, 1937.

a) Nous éliminerons ceux de l'hypertension confirmée qui n'ont aucune valeur révélatrice et varient de la confusion simple jusqu'aux états démentiels. Il reste d'ailleurs bien entendu qu'à cette période ne sauraient être considérés comme troubles psychiques vrais l'obnubilation, ce « besoin de se retirer du monde extérieur » ou même les tentatives de suicide que justifie l'intensité des paroxysmes céphalalgiques.

b) Beaucoup plus rarement, il est vrai, les troubles sont assez précoces et marqués pour permettre un véritable psychodiagnostic des tumeurs cérébrales, suivant l'expression de GUELMA.

On a voulu distinguer une séméiologie psychique propre à chaque localisation tumorale :

Dans les tumeurs frontales, la classique « moria »

de BRUNS et JASTROWICZ, l'euphorie, les perversions morales, le syndrome de RAYMOND dans l'atteinte du corps calleux.

Dans les tumeurs hypophysaires, l'apathie, la lenteur et le retard du développement intellectuel.

Dans les tumeurs infundibulaires, les troubles du sommeil et de la régulation psychique.

Dans les tumeurs temporo-pariéto-occipitales, les hallucinations complexes ou élémentaires, le « dreamy state » de JACKSON, enfin les troubles nettement systématisés tels que l'aphasie, l'apraxie, la cécité psychique.

Pratiquement, chez l'enfant, devant quel tableau faudra-t-il penser parfois à la tumeur cérébrale ? MM. POMME et DECHAUME, dans les *Annales Médico-Psychologiques* de novembre 1934, insistent sur « un véritable état d'anxiété morale, consistant dans une sorte de pressentiment sinistre... » et qui se traduit par des modifications dans la sphère affective si sensible chez l'enfant. A ce propos, ils ont publié déjà l'observation 66 : bien qu'elle les ait mal interprétées, la mère avait bien noté les nuances : « l'enfant était moins exubérante, plus caressante, toujours plus triste. Parfois elle paraissait rêveuse et s'en allait dans un coin sans s'occuper de sa poupée. Elle pleurerait pour un rien lorsque je la reprenais, sans la gronder. La nuit, elle avait peur... ».

Mais de telles remarques sont rares de la part de la famille, à moins de déficit tardif et grave au point de simuler parfois la paralysie générale chez l'enfant

(thèse de DEVALLET, Paris, 1935). Le plus souvent, c'est à l'école que seront notées la baisse de la qualité du travail (obs. 122, arachnoïdite du IV^e ventricule), un comportement mental curieux (obs. 202, cranio-pharyngiome), un manque de mémoire, d'attention, de l'irritabilité.

Voilà quels sont, en général, les signes d'alarme : disons tout de suite qu'ils n'ont rien de spécifique aux tumeurs cérébrales ; mais ils ont au moins le mérite de nécessiter un examen neuro-psychiatrique. Multiples en effet sont les causes susceptibles de retentir sur le développement intellectuel de l'enfant :

Soit constitutionnelles : encéphalopathies (obs. 217, 307), hérédité plus ou moins entachée de syphilis (BABONNEIX) ou d'éthylisme.

Soit acquises : séquelles de traumatismes cranio-cérébraux (LOMBARD, *Mém. de l'Acad. de Chirurgie*, 1937) ; séquelles de méningite vraie (cérébro-spinale en particulier) ; encéphalite épidémique chronique (thèse de Gilbert ROBIN, Paris, 1923) ; troubles endocriniens (obs. 183, hypothyroïdie après scarlatine).

Encore faudra-t-il faire la part, avant de parler de déficit psychique vrai du milieu où vit l'enfant (obs. 399) ou des troubles sensoriels (surdité, cécité obs. 471) qui ont pu entraver le développement intellectuel.

N'insistons pas sur ces problèmes complexes, ils seront résolus dans les Centres spécialisés : mais ce qu'il faut retenir de ce chapitre, c'est que les troubles psychiques peuvent être précoces dans l'évolution des

tumeurs cérébrales et que cette éventualité rend nécessaire la collaboration avec l'équipe neuro-chirurgicale non seulement comme nous l'avons si souvent répété, d'un radiologue et d'un ophtalmologiste, mais aussi d'un psychiatre.

§ 2. LES HYPERTENSIONS SANS TUMEUR

Comme celui du précédent, le titre de ce paragraphe mérite quelques commentaires. Nous nous permettrons d'en élargir la signification en commençant par l'étude des hydrocéphalies (dont certaines « fixées » ne s'accompagnent cependant pas d'hypertension) et en terminant par quelques mots sur les « tumeurs inflammatoires » : tubercules, gommès, dans lesquelles la sanction chirurgicale radicale est nulle ou tout au moins discutée.

A. Les hydrocéphalies.

Avec certaines arachnoïdites qui ne peuvent en être séparées car elles en sont parfois la cause, elles nous font aborder la question, si discutée, de la physiopathologie du liquide céphalo-rachidien.

1^o Contentons-nous de citer en passant les travaux expérimentaux de DURET, de DANDY ; les publications de CESTAN, de RIESER et LABORDE dans la *Revue de Neurologie*, de 1935 ; les thèses de MANSUY (Lyon, 1937), sur « l'hypertension intra-cranienne dans les tumeurs cérébrales » et celle de BIZE (Paris, 1930), sur « l'hydrocéphalie ventriculaire ».

Sans entrer dans les discussions terminologiques et pathogéniques, nous nous plaçons au point de vue du diagnostic clinique seul ; aussi éliminerons-nous :

Les distensions ventriculaires décélées par la ventriculographie ;

Les disjonctions suturaires discrètes, découverte de radiographie.

Pratiquement, le problème est donc limité aux hydrocéphalies extériorisées, aux cas où l'enfant est amené parce qu'il a une « grosse tête ».

2° A l'examen, il s'agit le plus souvent d'hyperbrachycéphalie : le front est sensiblement normal (suture métopique soudée précocément), le visage paraît petit, surplombé par un crâne volumineux dont les parietaux s'écartent « comme les pétales d'une fleur », suivant l'expression de TROUSSEAU. Les fontanelles sont plus ou moins disjointes, la peau présente souvent une circulation collatérale intense ; parfois existe une transparence anormale à la diaphanoscopie (BABONNEIX).

En général, l'enfant est jeune : le processus doit avoir débuté avant la coalescence des sutures ; c'est pourquoi on pourrait presque dire, les tumeurs étant exceptionnelles avant deux ans, qu'une hydrocéphalie évidente cliniquement élimine presque le diagnostic de néoplasme cérébral chez le grand enfant.

Dans nos observations, les deux fois où c'est l'hydrocéphalie elle-même, de type « fixé » suivant l'expression de BIZE qui a motivé l'examen, il ne s'agissait pas de tumeur : le cas 217 concerne probablement une encéphalopathie infantile (périmètre transversal :

60 cm. à 5 ans, soit 10 cm. 4 de plus que le chiffre normal donné par REGNAULT et BONIFAY) ; dans le cas 354, enfant de 4 ans, il s'agissait d'une séquelle de méningo-encéphalite post-pneumonique survenue à l'âge de 6 mois.

Deux fois, une hydrocéphalie marquée a été notée au cours d'une tumeur, chez des enfants également jeunes (obs. 14, 4 ans $\frac{1}{2}$; obs. 369, 5 ans) : mais ce fut une découverte d'examen, l'enfant étant amené pour d'autres symptômes. Enfin, une hydrocéphalie légère, un crâne un peu large, furent observés dans les cas 320, 334, 466 (tumeurs vérifiées), de même dans le cas 352 : mais là encore elle était trop discrète pour en avoir elle-même inquiété les parents.

3^o Ainsi, le caractère « évolutif » ou « fixé » de l'hydrocéphalie paraît un bon critère en faveur ou non de la tumeur : toutefois il n'est pas absolu.

a) Les encéphalopathies avec hydrocéphalie (maladie de LITTLE, hémiplégie, chorée, athétose, arriération...) et les hydrocéphalies essentielles (s'accompagnant parfois de retentissement infundibulo-tubérien comme l'a montré LAVIEILLE dans sa thèse), sont le plus souvent le type « fixé ». Cependant, l'observation 293 montre qu'à un moment donné un blocage peut se produire et l'hypertension apparaître.

b) Les hydrocéphalies « évolutives », conclut BIZE dans sa thèse, sont presque toujours tumorales : peut-être faudrait-il faire la part plus belle aux arachnoïdites que nous allons maintenant étudier dans leur ensemble (qu'il y ait ou non hydrocéphalie).

B. Les arachnoïdites.

Nous avons déjà envisagé, dans les formes anatomo-cliniques, ces méningites séreuses localisées de la région opto-chiasmatique ou de la fosse postérieure, se comportant cliniquement et opératoirement comme de véritables tumeurs, lorsqu'elles n'en masquent pas une qui existe réellement.

Mais sont possibles bien d'autres manifestations, étudiées au Congrès de Neurologie de 1933 ; et récemment DE MARTEL, GUILLAUME et THUREL ont insisté à nouveau sur les difficultés du diagnostic avec les tumeurs.

Là encore, l'extériorisation de l'hydrocéphalie est contingente, facteur seulement de l'âge de l'enfant. Mais l'hypertension, pour n'être peut-être pas toujours continue, n'en est pas moins constante au cours des poussées évolutives où la céphalée est au premier plan. Les autres signes paraissent moins nets, le retentissement cérébral plus diffus que dans les tumeurs vraies, qu'il s'agisse de la forme périphérique (« cerveau en gelée » de Clovis VINCENT) ou de la forme interne, ventriculaire, étudiée par GAETANO BOSCHI au Congrès de 1933.

Il s'agit d'ailleurs là de faits assez mal connus encore et disparates ; pathogéniquement : oblitération, hypersécrétion, obstacle veineux ; étiologiquement, on a invoqué dans les cas qui ne font pas leur preuve, une encéphalite, une méningite bacillaire fruste (CLAUDE, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927), le « lymphatisme neuro-méningé ».

Mais restons sur le terrain pratique : des nuances cliniques minimales, même la fréquence moindre de l'œdème papillaire et des signes radiographiques osseux, l'étude du liquide céphalo-rachidien lorsqu'elle est pratiquée, ne permettent pas d'affirmer le diagnostic.

Ce n'est pas toujours que l'on trouve à l'origine un traumatisme, une infection locale (otite, sinusite, mastoïdite) ou générale avec retentissement encéphalo-méningé (pneumonie, rougeole) : existent-elles, il peut s'agir de coïncidence.

Le problème s'avère donc délicat à trancher et cette difficulté se retrouve dans nos observations :

Obs. N° 122 = diagnostic porté : méningite séreuse du IV^e ventricule. Il est confirmé à l'intervention ; mais la vérification montre en outre une sténose de l'aqueduc de Sylvius (épendymite ?)

Obs. N° 126 = Hypertension intracrânienne, œdème papillaire. Examens négatifs, allure régressive, pas d'intervention. Arachnoïdite ? Encéphalite ?

Obs. N° 183 = Hypertension intracrânienne, ventricules normaux. Réaction méningée otitique ? Pas d'intervention.

Obs. N° 191 = Syndrome chiasmatique et infundibulo-tubérien. Ventricules dilatés, mais pas de tumeur décelable. Pas d'intervention.

Obs. N° 261 = Troubles psychiques, aréflexie, hydrocéphalie. Méningo-encéphalite post-

pneumonique datant de trois ans, ventricules non dilatés. Pas d'intervention.

Obs. N° 304 = Syndrome d'hypertension de la fosse postérieure. L'intervention vérifie la présence d'une méningite séreuse. Pas de tumeur à l'examen nécropsique.

On voit donc que l'examen du fond d'œil et la radiographie crânienne dont nous avons jusqu'ici proclamé la valeur s'avèrent dans le cas particulier insuffisants : une nouvelle méthode d'exploration, l'encéphalographie gazeuse, devient nécessaire. Encore ses résultats ne sont-ils pas absolus, et, l'arachnoïdite serait-elle vérifiée à l'intervention, le doute peut persister en faveur d'une tumeur passée inaperçue : celle-ci n'est éliminée en toute certitude, en dehors de la vérification anatomique, que par l'étude des suites éloignées.

C. Les méningites.

Nous les plaçons ici car elles reposent sur le même substratum anatomique et tous les intermédiaires existent (dans les otomastoïdites, par exemple) de la réaction séreuse à la méningite vraie.

Celle-ci, avec son étiologie (méningocoque, bacille de Koch, infection générale ou locale), ses signes cliniques et biologiques nets, s'accompagne pratiquement d'hypertension mais ne simule guère la tumeur. Toutefois, la proposition inverse n'est plus exacte :

la tumeur peut se présenter sous un masque « méningé ». Non seulement céphalées et vomissements sont de règle, mais souvent la constipation est notée dans nos observations et Cl. VINCENT, en particulier, insiste sur la raideur de la nuque associée à l'attitude anormale de la tête dans les tumeurs médianes de la fosse postérieure. Certes le méningocoque ne paraît pas en cause, mais on peut penser soit à une méningite bacillaire, soit à un « épisode méningé » fréquemment noté dans les antécédents.

Biologiquement, d'autre part, nous verrons que la dissociation albuminocytologique classique n'est pas constante ; enfin le neurospongiome, envahissant volontiers les enveloppes, peut donner lieu à une véritable méningite aseptique où l'on rencontre même exceptionnellement les cellules néoplasiques qui viennent alors signer le diagnostic.

Toutes ces éventualités sont envisagées en particulier dans la thèse de VERDUN inspirée par GUILLAIN : ayant à analyser plus loin les données de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans les T.C. nous n'y insisterons pas plus ici. Signalons seulement la valeur indicatrice des signes neurologiques presque toujours associés que doit déceler un examen méthodique.

D. L'encéphalite.

Nous l'étudierons maintenant : elle mériterait cependant la première place en raison de sa fréquence et de la difficulté parfois extrême des problèmes qu'elle pose.

Il serait d'ailleurs préférable de dire « les encéphalites » car, isolément ou en association avec une réaction méningée, il peut s'agir :

D'encéphalite au cours des maladies infectieuses ;

D'encéphalite épidémique ;

De réaction encéphalo-méningée d'origine rhinotitique ;

Enfin, d'encéphalite à virus neurotrope.

1^o *Les encéphalites des maladies infectieuses* ne prêtent guère à confusion en raison de la netteté de leur étiologie et de la rareté d'un syndrome hypertensif associé important.

Toutefois, M^{lle} M. T. COMBY, dans sa thèse (Paris, 1933) qui leur est consacrée, note la présence possible de stase papillaire ; à propos de son observation N^o 30, elle en rapporte d'autres (BABONNEIX et RIOM), où la tumeur cérébrale peut être discutée. D'autre part, on peut voir la tumeur se révéler au cours d'une réaction biologique : soit provoquée (vaccination antidiphtérique dans l'observation 31 ; antivariolique dans l'observation 399 où la tumeur reste incertaine), soit spontanée (scarlatine dans l'obs. 5 : neurospongiome du vermis).

2^o *L'encéphalite épidémique* est déjà plus difficile à différencier de la tumeur : les multiples travaux qui lui ont été consacrés montrent son polymorphisme extrême, surtout dans ses formes lentes et ses manifestations tardives (thèse de G. LEVY, Paris, 1922). Troubles hypniques, thermiques et nutritifs se voient aussi bien dans les néoplasies infundibulo-tubériennes. Inversement, paralysies et hémiplegies (ABADIE,

Pratique Méd. Fr., 1930), épilepsie (WIMMER, *Rev. Neurol.*, 1927), troubles mentaux (thèse de G. ROBIN, Paris, 1923) se voient aussi bien dans l'encéphalite : et, parmi les troubles oculaires, VALIÈRE-VIALEIX, dans sa thèse (Paris, 1925), signale à côté de la névrite l'œdème papillaire à type de stase : WORMS, en 1930 (*Arch. d'Ophthalm.*), en étudie les différentes modalités. On conçoit donc (voir observations dans les références bibliographiques VIII) quelle peut être, même parfois avec l'appoint de la ventriculographie, la difficulté d'interprétation dans certains cas, difficulté soulignée par M. BÉRIEL, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1932.

3° *Les réactions encéphaloméningées* d'origine otitique ou sinusienne (cf. obs. 183) donnent plus rarement le change : dans leur article des *Annales d'Oto-Laryngologie* de 1938, PIQUET et MINNES étudient l'encéphalite aiguë non suppurée d'origine auriculaire : parfois une sinusite, à elle seule, peut donner de l'œdème papillaire. Ici, c'est au spécialiste qu'il appartient de ne pas tout attribuer à une cause locale lorsqu'elle lui paraît insuffisante, et de demander à temps un examen neurologique en présence de symptômes qui lui semblent anormaux. A côté de la réaction simple non suppurée, nous citerons ici pour être complets l'abcès du cerveau compliquant une oto-mastoidite surtout chronique : il semble d'ailleurs assez rare chez l'enfant et ne doit ressembler que de loin à la tumeur car pratiquement nous n'avons jamais eu à en discuter le diagnostic.

4° *Mais ce sont les affections* « à virus neurotrope

indéterminé », les « para-encéphalites aiguës » de SICARD, « l'œdème aigu méningo-encéphalique » de la thèse de RUDITCH qui posent les problèmes les plus ardues : parfois, l'allure est celle d'une infection aiguë fébrile, ou ce sont les signes méningés qui dominent ; mais parfois aussi l'hypertension est au premier plan et c'est alors qu'il faut discuter la tumeur.

Qu'il s'agisse de virus spécifique ou non, de fièvre éruptive sans éruption extériorisée suivant l'hypothèse de Van BOGAERT au Congrès de Berne, les localisations peuvent en être des plus variables.

Soit uniquement optiques : ce sont les neuropapillites de MM. le Professeur BONNET, DECHAUME, WERTHEIMER, PAUFIQUE et BLANC (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1936). Soit en même temps cérébrales ou médullaires (neuroptico-myélites de M. DECHAUME) ;

Soit portant électivement sur le tronc cérébral (thèse de VIGNEAUD, Lyon, 1938, inspirée par M. DEVIC).

Ainsi s'explique la multiplicité de leurs manifestations, depuis le tableau le plus riche en signes locaux, jusqu'à l'hypertension prédominante.

Tout récemment d'ailleurs, ROGER, ARNAUD et PAILLAS (*Presse Médicale*, 1^{er} avril 1939), sont revenus sur le diagnostic de ces « encéphalites pseudo-tumorales », soit leuco-encéphalites progressives réalisant la maladie d'HEUBNER-SCHILDER ou la maladie de BALO, soit surtout formes régressives et localisées.

Cliniquement de telles affections simulent la tumeur de façon parfaite, à quelques nuances près ; seules les données ophtalmologiques et surtout ventriculo-

graphiques apportent une note discordante : l'image est souvent en effet celle du « gros cerveau lourd à petits ventricules », décrit par Clovis VINCENT.

Il ne s'agit pas là de faits d'exception : nous en avons plusieurs observations parmi lesquelles nous nous contenterons de rappeler en quelques mots les plus caractéristiques :

Obs. N° 139. Syndrome de neurospongiome de la ligne médiane.

A l'intervention : engagement des amygdales, saillie déformant la face dorsale du bulbe.

Pas d'exérèse. Radiothérapie.

Un an plus tard : examen négatif.

— Il semble s'agir d'une « bulbite » à virus neurotrope : mais une observation plus longue est nécessaire avant de l'affirmer, PIROUX ayant démontré dans sa thèse la longueur de certaines rémissions dans les T.C.

Obs. N° 178. Neuropapillite à virus neurotrope.

Réaction clinique méningée discrète, signes cérébelleux gauches.

Repérage ventriculaire : image sensiblement normale (publiée dans le *Journ. de Méd. de Lyon*, 1936, p. 243).

Obs. N° 210. Épisode hypertensif avec paralysie du VI.

Ventriculographie négative. Évolution régressive après deux mois.

Obs. N° 316. Neuro-papillite, sans hypertension marquée, mais avec mouvements choréiformes des mains paraissant signer une atteinte des noyaux gris centraux.

Obs. N° 377. Hypertension intracrânienne. Aspect ventriculographique et opératoire de gliome profond.

Cinq mois plus tard : examen négatif.

Ce dernier cas illustre particulièrement la difficulté du diagnostic : tout a été mis en œuvre, et pourtant l'hésitation persiste entre encéphalite ou tumeur, ou encore arachnoidite pour Cl. VINCENT qui a revu l'enfant après intervention : seule une surveillance serrée des suites permettra de trancher le dilemme.

E. Néphrites et hypertension artérielle.

Les manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle sont bien classiques : dès 1911, Foy leur a consacré sa thèse. En dehors des hémorragies ou ramollissements, ce sont les céphalées, les vomissements (Van CAULAERT, *Presse Médicale*, 1932...) dont nous ne discuterons pas la pathogénie ; c'est surtout, chez l'enfant, l'hypertension intracrânienne (thèse BRISSET, Paris, 1937).

Cette hypertension crânienne peu passer au premier plan, la néphrite ou l'hypertension artérielle, classiquement rares chez l'enfant, restant plus ou moins méconnues : alors se trouve réalisée « l'encéphalopa-

thie hypertensive » dont HORACE EVANS (*The Lancet*, 1933) rapporte 7 cas sur 90 néphrites aiguës, dont 4 chez l'enfant, et que DEREUX (*Presse Médicale*, 1937), étudie sous le titre significatif de « forme pseudo-tumorale de l'hypertension artérielle ».

Nous ne saurions mieux faire, pour en indiquer l'allure clinique, que de citer l'observation toute récente de DEBRÉ, JULIEN MARIE, DUMAS et MALINSKY (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 fév. 1938) et de résumer rapidement celle de l'enfant observé par M. le Professeur MOURIQUAND et publiée dans le *Lyon Médical* (1936, II, 327).

« Garçon de 10 ans, envoyé dans le service pour méningite. Depuis deux mois, céphalées au réveil avec nausées. Signes méningés à l'examen ; ponction lombaire : rien à signaler, sauf tension à 38 et albuminocachie à 0,50 cgr.

« Mais gros disque d'albumine dans les urines. — T.A. = 19/13. Tension de l'artère rétinienne : 100. Radiographie du crâne = négative. Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation des signes cérébraux, la néphrite a pris le dessus, l'enfant est mort avec une rétinite albuminurique, de l'oligurie, des œdèmes et une urée sanguine à 0,70. »

La déduction pratique à tirer de tels cas, c'est qu'à pousser les faits au maximum, seuls l'examen d'urines et la prise de la tension éviteront la trépanation à un néphrétique ! L'examen oculaire peut ne révéler que des signes pseudo-tumoraux n'évoquant nullement l'hypertension artérielle (ABRAMI, GALLOIS et FOUQUET, *Soc. Fr. Ophtalm.*, 1931).

F. Le traumatisme.

Avec lui, c'est plutôt l'erreur inverse qui est à éviter : c'est-à-dire ne pas lui attribuer des troubles dus, en réalité, à une tumeur sous-jacente.

1^o L'existence d'hypertension intracrânienne post-traumatique par phénomènes vaso-moteurs et œdème cérébral est actuellement bien connue (rapport de LENORMANT, WERTHEIMER et Jean PATEL au Congrès de Chirurgie, en 1933) ; de même la stase papillaire dans les traumatismes crâniens (thèse de M. T. LESUEUR, Paris 1927, inspirée par TERRIEN).

Mais il s'agit de troubles précoces et dont l'étiologie n'est guère discutable. D'autre part, il est essentiel de retenir que de tels faits sont exceptionnels chez l'enfant (obs. de PUECH : *Rev. de Neurol.*, 1936, I, p. 984).

2^o Plus impressionnants sont les cas rapportés par P. LOMBARD, dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, en 1937 : « Séquelles des traumatismes cranio-cérébraux de l'enfance ». L'auteur signale l'apparition, quelques mois à quelques années après l'accident, de céphalées, vomissements, crises comitiales, troubles psychiques. — Parmi ces trois enfants dont il rapporte l'histoire l'un a été opéré et il n'existait que de l'œdème : deux ans plus tard les troubles récidivaient et motivaient l'internement.

Là aussi il s'agit d'éventualité des plus rares et l'on ne peut s'empêcher de garder quelque arrière-pensée sur la possibilité d'un néoplasme.

3^o Les rapports du traumatisme et de la tumeur

soulèvent des problèmes importants d'ordre soit juridique (NAVILLE, *Arch. de Méd. légale*, juillet 1930), soit anatomo-clinique (CATOLA : *Encéphale*, 1932, thèse de MASSON, Paris 1934, inspirée par GUILLAIN). — L'influence causale vraie ne sera qu'exceptionnellement admise :

Lorsqu'il n'y avait aucun symptôme auparavant ;

Lorsqu'il existe un « intervalle libre » de plusieurs mois au minimum ;

Lorsque la localisation est identique (obs. de BARRÉ, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 janv. 1925) ;

Lorsqu'il existe des zones de transition histologique (ALAJOUANINE).

4^o Mais souvent il faut admettre une valeur d'aggravation ou au moins de révélation du traumatisme : celui-ci ne devra pas être rendu responsable de tous les accidents. Tel est le cas dans nos observations 451 et 466.

G. Les pseudo-tumeurs parasitaires ou inflammatoires.

1^o *Le kyste hydatique* et la cysticercose, pratiquement inexistants en France ne nous retiendront pas : l'erreur serait d'ailleurs minime car le même sanction chirurgicale s'impose (MORQUIO).

2^o *La syphilis* sous forme de gomme localisée ou de méningo-encéphalite diffuse chez les hérédospécifiques est, par contre, importante à reconnaître, car c'est alors le traitement médical qui s'impose. Certainement moins fréquente que ne paraît l'indiquer BABONNEIX, elle simule rarement la tumeur (thèse

de Mme BERNARD, Paris, 1935) : dans notre statistique il n'existe aucun cas de ce genre.

Qu'il nous soit permis, à ce propos, de signaler deux observations curieuses trouvées dans la littérature :

L'une dans la *Revue de Neurologie* de 1935 (t. II, p. 680) : hydrocéphalie énorme et crises jacksoniennes chez une hérédospécifique. Arachnoidite et oblitération du tronc basilaire à la vérification.

L'autre de POINSO, SALMON et MONGES, rapportée dans la *Presse Médicale* de 1938 : hémithétose avec calcification des noyaux gris centraux du côté opposé, chez un hérédospécifique (ramollissement ancien ?).

Plus intéressants seraient les rapports de la syphilis avec les glioses et tumeurs cérébrales : ils ont été envisagés par MM. le Professeur FAVRE, DECHAUME et MASSON (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1935), mais nous ne pouvons ici discuter ce problème.

Si nous avons un peu insisté sur la spécificité, c'est seulement pour montrer qu'elle n'est pratiquement jamais en cause et que *tout traitement prolongé dans ce sens doit être considéré comme du temps perdu*.

3° *Le tuberculome* serait intéressant à dépister si l'on admet qu'en raison du risque méningé post-opératoire il n'est pas justiciable de l'intervention.

Les observations 31, 64, 137, 180, 207, montrent que si le diagnostic de néoformation intracrânienne est possible, rien ne permet d'en affirmer la nature tuberculeuse : ni les antécédents, ni la localisation, ni la température, ni l'hypertension modérée, ni même l'examen du liquide céphalo-rachidien. Quant à la

cutiréaction, elle ne prend de valeur que par sa négativité.

4^o En terminant, signalons que l'examen du crâne, clinique ou radiologique au besoin, éliminera facilement les cas rarissimes de compression d'origine osseuse : xanthomatose cranio-hypophysaire, myélome, chlorome (NOBÉCOURT, dans la thèse de GRENET, Paris, 1936) — ou métastase de tumeur rénale (ROGER, dans la thèse de PAILLAS, Marseille, 1935), la seule qui, avec les tumeurs cérébrales et en dehors des ostéosarcomes, ne soit pas exceptionnelle chez l'enfant.

CHAPITRE II

COMMENT RÉSOUDRE CES PROBLÈMES

En envisageant les éléments cliniques du diagnostic, nous avons été amenés à citer les divers examens qui avaient pu se rendre nécessaires : radiologique, ophtalmologique ; ventriculographie, repérage ventriculaire...

Nous allons maintenant esquisser une étude d'ensemble de leurs indications et des résultats qu'ils fournissent : sauf pour les deux premières méthodes, cette étude sera brève. Ce que nous nous sommes proposé, c'est d'amener l'enfant jusqu'au centre neuro-chirurgical : nous contentant d'un coup d'œil rapide, nous n'en franchirons pas la porte.

§ 1. LA PONCTION LOMBAIRE

Tout au long du précédent chapitre il n'en a pas été question : si nous la plaçons ici au premier rang, c'est pour l'éliminer. Quelque précieuse qu'elle puisse être dans certaines affections, c'est une méthode dont il faut savoir se passer lorsque la tumeur cérébrale est certaine ou même seulement possible.

A) *Les renseignements qu'elle donne ne sont pas absolus.*

1^o La réaction hypertensive type est caractérisée par la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien classique depuis les travaux de BABINSKI, NAGEOTTE et la thèse de MESTREZAT, avec accessoirement une légère augmentation du sucre.

AYALA, de Rome, qui fait systématiquement la ponction lombaire dans les tumeurs qu'il observe, a publié ses résultats à propos de 157 cas dans la *Revue de Neurologie* en 1928 : l'albuminorachie ne serait augmentée que dans 60 % des cas, la réaction cellulaire classiquement absente se verrait dans 50 % des cas. On est donc loin du schéma habituellement cité.

Par ailleurs, il signale la xanthochromie une fois sur cinq et donne un coefficient, le « quotient rachidien ».

$$\frac{\text{volume extrait} \times \text{pression finale}}{\text{pression initiale}}$$

qui permet de différencier arachnoïdite et tumeur.

Ces conclusions paraissent assez personnelles et, comme l'indique ROGER dans la *Revue de Neurologie* de 1934, si la réaction cytologique est assez fréquente elle est le plus souvent discrète — sauf pour les neurospongiomes ayant envahi les méninges (thèse de VERDUN) ou les tumeurs irradiées (ROUSSY). Dans celles de nos observations où ces examens ont été pratiqués avant l'entrée, le taux de l'albumine s'est montré le plus souvent autour de 50 à 60 centigrammes (une seule fois 2 grammes : obs. 14, glioblastome

de l'hémisphère cérébral) ; assez souvent existaient quelques éléments blancs, de 3 à 10 (une seule fois 200 : obs. 31, neurospongiome du tronc cérébral).

2^o Par contre, le chiffre de la tension au manomètre de CLAUDE possède une valeur certaine. M. BÉRIEL, dans la thèse d'ASTRUC en particulier, a bien montré que, sensiblement normale dans les méningiomes, la pression s'élevait dans les gliomes à des chiffres considérables : 40, 60, 90 ou même plus.

Mais le méningiome est exceptionnel chez l'enfant et ce qui compte chez lui, c'est la localisation de la tumeur autant que sa nature presque toujours gliomateuse.

Nos observations personnelles sont, à ce point de vue, en accord avec les données classiques : ce sont les tumeurs de la fosse postérieure et, en particulier, de la ligne médiane qui donnent les taux les plus élevés (50 à 60 le plus souvent) ; par contre, la pression est sensiblement normale dans les tumeurs du tronc cérébral (seule l'obs. 256 fait exception). Enfin un chiffre élevé n'est pas caractéristique du néoplasme : le plus élevé (90) concerne une arachnoïdite du IV^{me} ventricule (obs. 59).

B) *Mais surtout la ponction lombaire peut entraîner des accidents graves et même mortels.*

Telle est la cause de sa défaveur croissante.

AYALA seul n'aurait jamais eu d'accident ; mais ceux-ci signalés par KRÖNIG dès 1900, sont bien étudiés dans la thèse d'ASTRUC : troubles bulbaires, accidents de blocage dans l'étiologie desquels les Américains ont mis en lumière le mécanisme de l'engage-

ment dans le trou occipital des amygdales cérébelleuses le plus souvent.

Aussi, M. BÉRIEL, en 1920, conseille-t-il de multiples précautions : mettre toujours le malade en position couchée, adapter le manomètre avant perforation de la dure-mère, ne rien évacuer si la tension est au-dessus de 50. Pratiquement, l'opinion générale actuelle est plus prudente encore et proscriit formellement la ponction lombaire.

C) *L'utilisation de la ponction sous-occipitale n'apporte aucun avantage ; elle est susceptible de provoquer les mêmes accidents et, dans les blocages, le chiffre tensionnel qu'elle donne, comme celui de la ponction lombaire, peut ne pas répondre à la pression intra-ventriculaire vraie.*

Reste donc la ponction ventriculaire, précise, et à laquelle les mêmes reproches ne sauraient être adressés : mais la voie transorbitaire de M. BÉRIEL n'est guère utilisée, la trépanation occipitale habituelle en fait une véritable intervention chirurgicale qui ne sera le plus souvent que le premier temps de la ventriculographie.

§ 2. L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

Il est, par contre, capital ; ses indications ne demandent pas à être précisées : on doit le faire dans tous les cas, en dehors même de troubles subjectifs tels que baisse de l'acuité ou plus exceptionnellement hallucinations.

Nous ne pouvons citer ici les innombrables travaux

parus sur la question : on trouvera dans la *Revue de Neurologie* de 1928 les deux rapports fondamentaux de BOLLAK sur « Les troubles oculaires des tumeurs cérébrales », et d'HARTMAN sur leur « valeur localisatrice ».

A) *L'examen du fond d'œil est certainement le plus important.*

1° Il décele un signe qui doit immédiatement orienter vers la tumeur et qui existe dans 91 % des cas pour CUSHING : c'est la stase papillaire découverte par DE GRAEFE en 1860. Discrète au début, soit centrale (disparition de l'excavation), soit périphérique (affaiblissement des limites, aspect flou des bords), accompagnée de dilatations veineuses, elle devient rapidement marquée sous forme d'un « champignon » gélatineux, blanchâtre, plus ou moins saillant et débordant parfois sur les régions rétinienne voisines. Dans certains cas existent des exsudats périvasculaires, de petites hémorragies en flammèches. Mais l'atrophie secondaire n'est que très tardive et, fait capital sur lequel on ne saurait trop insister, ces lésions pourtant considérables ne s'accompagnent longtemps d'aucun trouble subjectif.

Marchant en général de pair avec la tension de l'artère rétinienne (BAILLART, 1917), la stase et l'œdème papillaires, bien que leur pathogénie soit discutée, restent presque toujours des témoins fidèles de l'hypertension intracrânienne. Aussi est-ce dans les tumeurs où celle-ci est peu marquée que la stase manque : tumeurs à évolution lente (astrocytomes kystiques, méningiomes) et surtout ne bloquant pas

les voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (fosse cérébrale et base).

2^o Mais, dans ce dernier cas, c'est une autre lésion qui apparaît, l'atrophie optique primitive. Suivant que le faisceau maculaire est touché ou intact, elle est ou non précédée de diminution de l'acuité visuelle.

Tantôt il s'agit de simple pâleur localisée ou généralisée avec atrésie des vaisseaux ; tantôt, à un stade avancé, de l'atrophie « en pain à cacheter », avec ou sans accentuation de l'excavation physiologique. On peut voir alors, mais rarement, une hypertension tardive donner de l'œdème secondairement surajouté.

Atrophie optique est pratiquement synonyme de lésion directe des voies optiques avant le relai du corps genouillé et du chiasma en particulier : sa valeur hautement localisatrice nous amène à parler des hémianopsies qui l'accompagnent souvent et de l'examen du champ visuel.

B) *Examen du champ visuel.*

Nous avons vu, à propos des tumeurs supra-sellaires, la valeur révélatrice du syndrome chiasmatique et les principes qui doivent guider la campimétrie et la périmétrie.

Mais, en raison de la longueur de leur trajet, les fibres optiques sont susceptibles d'être touchées en des points très divers, ce qui réalise les différents syndromes hémianopsiques auxquels l'anatomie confère une valeur localisatrice. Rappelons, avant de les énumérer, qu'ils peuvent être difficiles à interpréter, car mal systématisés ou incomplets.

1^o L'hémianopsie temporale, le plus souvent bila-

térale mais non symétrique, parfois seulement en cadran ou en encoche, ou englobant au contraire la vision centrale, fait partie du syndrome chiasmatique et des tumeurs de la région supra-sellaire. (Thèse de FAVORY).

2° L'hémianopsie latérale homonyme signifie en principe lésion rétrochiasmatique. Comme y insistent MM. le Professeur BONNET, DECHAUME et BLANC (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1934) et GAILLARD dans sa thèse, ce sont surtout ses modalités multiples qui permettent d'arriver à une précision plus grande :

L'atrophie associée doit faire penser à une lésion de la bandelette ou du corps genouillé externe (cranio-pharyngiome).

En cadran, accompagnée d'hallucinations complexes ou de sensations olfactives, elle évoque une tumeur temporale.

Compliquée parfois de troubles sensitifs, on la rencontre alors surtout dans les localisations pariétales.

Précoce, diffusant plus ou moins sur le champ opposé et surtout s'il existe des hallucinations élémentaires, elle serait caractéristique de lésions corticales occipitales au niveau de la scissure calcarine.

La chronologie des symptômes a, en effet, son importance : s'ils sont tardifs et si l'hypertension est marquée, leur valeur localisatrice devient beaucoup plus discutable.

3° L'hémianopsie binasale est, par contre, exceptionnelle : elle est rarement tumorale et il faut, en général, des lésions multiples pour la produire.

4° Enfin, l'hémianopsie horizontale homonyme, en

cadrants droit et gauche, a été signalée dans les tumeurs des régions où les voies des deux côtés sont proches (calcarine, corps genouillés).

En terminant, qu'il nous soit permis d'insister sur la difficulté de tels examens, sur la précision et la patience qu'ils nécessitent, surtout chez l'enfant, et sur l'allure souvent atypique des résultats qu'il fournissent.

C) L'examen sera toujours complété par d'autres recherches moins importantes, il est vrai.

1^o Troubles moteurs : la paralysie du VI est fréquente, mais sans valeur, à moins qu'elle ne soit très précoce ou en dehors de toute hypertension marquée.

De même celle du III, qui n'est le plus souvent que parcellaire.

Celle du IV est exceptionnelle.

Les modifications pupillaires sont fréquentes mais, en dehors même de la cécité qui s'accompagne de mydriase, donnent des indications peu précises : les troubles des réflexes seraient en faveur de l'atteinte des tubercules quadrijumeaux.

Pour cette même localisation, plaide également l'existence d'une paralysie des mouvements de convergence ou de verticalité (syndrome de PARINAUD).

Mais parmi les paralysies de fonction, seule celle des mouvements de latéralité (syndrome de FOVILLE) est relativement fréquente : elle doit faire penser à une tumeur du tronc cérébral dans sa partie inférieure (région des noyaux du VI et de la bandelette longitudinale postérieure).

Rappelons enfin que l'interprétation du nystagmus est plutôt du domaine de l'oto-rhino-laryngologie, sur laquelle nous nous excusons de ne pas insister.

2° Troubles sensitifs : l'anesthésie cornéenne signe en principe l'atteinte du V ; sauf névralgie faciale ou kératite neuro-paralytique associée, ce qui est exceptionnel, il ne faut pas se faire trop d'illusion sur sa valeur.

3° L'exophtalmie enfin, d'origine simplement hypertensive si elle est bilatérale, serait assez fréquemment rencontrée, unilatérale, dans les tumeurs de la base au voisinage de l'orbite (craniopharyngiome à développement antérieur, méningiome de la petite aile du sphénoïde).

D) *Conclusions.*

Les signes ophtalmologiques sont multiples et de signification variable. Seul un spécialiste entraîné peut les interpréter en faveur d'une origine tumorale ou d'une localisation précise.

Mais il en est au moins un dont la fréquence et la valeur révélatrice sont essentielles et que chacun doit connaître : l'œdème papillaire. C'est pour ce symptôme que plus du quart des enfants ont été dirigés sur le centre neuro-chirurgical.

§ 3. EXAMEN RADIOGRAPHIQUE SIMPLE

Il apparaît aussi capital que l'examen ophtalmologique : telle est l'impression qui ressort de l'immense majorité des observations, des publications de KORNBLUM en Amérique, de SCHORCHER en Allemagne,

du rapport de BÉCLÈRE à la IX^{me} Réunion neurologique internationale annuelle.

Ses données et ses limites ont été récemment précisées par MM. JAPIOT, WERTHEIMER, DECHAUME et LÉVY dans le *Bulletin de la Société de Radiologie médicale de France* (1936, p. 347).

D'une façon générale, seront pratiqués quatre clichés : deux de face (front-plaque et occiput-plaque) et deux de profil (droit et gauche). Les stéréo ou toмоgraphies, les clichés en position spéciale, centrés sur le canal optique, le conduit auditif interne, le trou occipital, ne seront demandés que sur indication particulière. Quant à leur interprétation définitive, elle sera faite soit « en équipe », soit comme en Amérique surtout par certains spécialistes à la fois « neuro-ophtalmo-radio-chirurgiens ».

Dans l'ensemble deux ordres d'images peuvent être observés : les modifications de l'enveloppe osseuse et les calcifications intracrâniennes.

A) *Modifications osseuses.*

Dans son article de l'*Américan Journal of Roentgenotherapy*, KORNBLUM place au premier plan (64,6 %) les modifications de la selle turcique. Mais, à s'en tenir aux observations d'enfants, ce sont, au contraire, la disjonction des sutures et les impressions digitales qui paraissent occuper la première place.

1° *Signes d'hypertension sans valeur localisatrice ni étiologique.*

a) Les « impressions digitales » correspondent à l'aspect « cérébriforme », « en ondes », des os de la voûte en particulier, sur lesquels l'encéphale hypertendu

marque, en quelque sorte son empreinte. Leur présence est notée dans presque toutes nos observations : encore faudra-t-il tenir compte dans leur interprétation des variations individuelles et de ce fait qu'il s'agit seulement de l'exagération d'un aspect physiologique.

b) La disjonction des sutures et parfois la persistance des fontanelles lui sont presque toujours associées, et cela d'autant plus souvent que l'enfant est plus jeune.

c) L'amincissement des os du crâne et l'élargissement des veines du diploë sont des signes parfois concomitants mais dont la valeur est moindre.

d) Enfin, il est maintenant classique que la simple hypertension même non tumorale puisse donner des modifications importantes de la selle turcique et nous n'en voulons pour nouvelle preuve que les observations 122, 205, 256, 307, 318, 452, 464... pour ne citer que les plus nettes. Il s'agit là d'un fait important à retenir en raison des erreurs à la base desquelles il peut se trouver.

2° Modifications localisées.

a) De la région sellaire : elles ont été étudiées en particulier par CAMP en Amérique (*Amér. Journ. of Roentgentherapie*, 1924), par BÉCLÈRE, PUECH et STUHL, en France.

Il s'agit surtout de déformations de la selle, d'érosion des clinoides, de décalcification de la partie haute de la lame basilaire. Mais avant de conclure à une tumeur de la région hypophysaire, il faudra tenir compte non seulement de l'hypertension possible, mais encore des variations physiologiques (selle ova-

laire, en coupe ; selle arrondie, en gourde ; selle aplatie, en assiette) et, comme l'a montré LE COULM dans sa thèse, de l'évolution de l'aspect avec l'âge.

b) De la convexité : CUSHING et SÖSMAN, DELHERM ont insisté sur les réactions osseuses, au voisinage d'un méningiome en particulier, de type soit érosif, soit constructif, au contraire : aspect d'ostéome, hémicraniose avec stalactites en dents de peigne.

B) *Calcifications intracraniennes.*

1° *Elles peuvent être tumorales.*

a) Chez l'enfant, on les rencontre à l'intérieur ou surtout au-dessus de la selle, dessinant alors le pourtour d'un craniopharyngiome. Elles existaient dans toutes nos observations de cet ordre et le pourcentage habituellement donné est de 70 à 80.

b) Certains angiomes méningés se calcifient également de façon élective, donnant ces images parfois à double contour et suivant le trajet des sillons hémisphériques, décrites par KNUD KRABBE.

c) Enfin, mais plus rarement, des calcifications peuvent apparaître dans certaines tumeurs à évolution lente : méningiomes, astrocytomes fibrillaires kystiques ou non :

2° *Mais il est des causes d'erreur avec lesquelles il faudra compter : calcification des corpuscules de PACCHIONI, de la faux du cerveau, des plexus choroïdes même... beaucoup plus rares, il est vrai, chez l'enfant que chez l'adulte.*

Signalons enfin que la calcification physiologique de l'épiphyse peut prendre de la valeur lorsqu'elle est déviée par une tumeur de voisinage.

C) *Conclusions.*

Nous n'insisterons pas sur les radiographies spéciales destinées à préciser la localisation d'une tumeur indiscutable, ni sur la difficulté de certaines interprétations.

Mais chacun doit connaître la valeur d'alarme d'empreintes digitales, de la disjonction des sutures, de déformations de la selle turcique et c'est à juste titre que KORNBLUM a pu parler de la « responsabilité du radiologue dans le dépistage des tumeurs cérébrales ».

Leur constatation, celle d'œdème papillaire, ne laisse aux présomptions du clinicien aucune hésitation : c'est au Centre neuro-chirurgical que doivent maintenant être pratiquées, si besoin est, les examens complémentaires.

§ 4. MÉTHODES ENCÉPHALOGRAPHIQUES

Leur but est d'étudier l'état des ventricules et la perméabilité des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien ; leur principe est l'injection de substances opaques : exceptionnellement thorium colloïdal (RADOVICI) ou lipiodol (SICARD et FORESTIER) — le plus souvent injection d'air.

A) *La ventriculographie.*

Depuis sa découverte par DANDY, en 1918, elle prend un essor croissant : quinze ans plus tard, Cl. VINCENT avec M^{lle} RAPPOPORT, avec DAVID et PUECH lui consacrait deux rapports importants ; DE MARTEL et GUILLAUME, MM. WERTHEIMER et DECHAUME ont pris part à leur discussion.

En général, elle ne sera pas pratiquée systématiquement par le neuro-chirurgien, mais seulement lorsque l'existence ou la localisation de la tumeur n'ont pas obtenu sans elle toute la certitude désirable. Après trépanation occipitale double, les cornes postérieures des ventricules latéraux seront ponctionnées ; on retirera le maximum de liquide avant d'injecter une quantité d'air équivalente. La mort est exceptionnelle (5 sur 250, Cl. VINCENT) mais les incidents ne sont pas rares dans les hypertensions tardives accentuées, surtout si l'évacuation (ou l'injection) est trop rapide : il faut insister d'autre part sur la nécessité d'une intervention immédiate lorsqu'elle est indiquée d'après l'examen.

Au cours de celui-ci et sur les radiographies, les points suivants seront étudiés :

1^o Perméabilité des communications normales (trou de MONRO...)

2^o Distension du système ventriculaire (parfois plusieurs centaines de centimètres cubes).

3^o Déplacement et déformation des ventricules latéraux.

4^o Visibilité du IV^{me} ventricule.

5^o État du III^{me} ventricule et, lorsqu'il est injecté, aspect des recessus pré et rétro-chiasmatiques, des cornes sus et sous-épiphysaires. Sa visibilité seule est en effet capitale et peut commander la voie d'abord supra ou infra-tentoriale.

Cette exploration est particulièrement précieuse : dès 1933, ayant pratiqué sur 65 tumeurs 24 ventriculographies, MM. WERTHEIMER et DECHAUME signa-

lent que 11 fois c'est elle qui précisa la localisation et qui, 6 fois, la confirma.

D'une façon plus générale, DANDY rapporte que la localisation par la clinique seule n'est possible que dans 56 % des cas, mais que, par la ventriculographie, ce pourcentage monte à 80.

Voici d'ailleurs les résultats de la statistique qu'il publia en 1935 avec F.-J. HODGES et V.-C. JOHNSON dans l'*American Journal of Roentgentherapie* :

Sur 47 tumeurs de l'enfant :

27 localisées par l'examen clinique seul, soit 56 %.

5 — par la radiographie simple, soit 11 %.

13 — par la ventriculographie, soit 28 %.

2 seulement non localisables, soit 5 %.

B) *L'encéphalographie gazeuse lombaire.*

Lorsqu'elle est pratiquée, elle donne en général des renseignements moins complets sur les ventricules mais précise la perméabilité du toit du IV^{me} ventricule et dessine les citernes arachnoïdiennes : cérébello-bulbaire, basale, citerne ambiante, lacs sylviens, sillons de la convexité. L'image obtenue dépend, par ailleurs, de la position donnée à la tête au cours de l'injection et de la prise du cliché.

Cette méthode a fait l'objet d'articles de KRAMER en Amérique et de COMBY dans les *Archives de Médecine des Enfants* en 1933.

C) *Le repérage ventriculaire.*

Prôné dans la *Revue de Neurologie* de 1933, par LARUELLE, il n'a donné à cet auteur aucune mort et même aucun accident sur 300 cas.

L'injection par ponction lombaire de 5 cc. d'air

qui iront dessiner deux petites bulles au sommet des ventricules latéraux fait l'épreuve du transit ascendant ; l'inclinaison de la tête fera l'épreuve du transit latéral. Il s'agirait là d'un procédé d'exploration inoffensif, utilisable dans les suites de traumatisme, les épilepsies, les encéphalopathies, mais qui, de l'aveu même de l'auteur, ne doit pas, dans les tumeurs cérébrales, être comparé à la ventriculographie de DANDY.

Cependant, il ne faudrait pas oublier que le repérage simple comme l'encéphalographie lombaire ne sont que des dérivés de la ponction lombaire elle-même, et comme tels doivent en comporter tous les dangers. Aussi, ne seront-ils pratiquement utilisés comme moyen d'exploration que lorsqu'il n'y a pas d'hypertension intracrânienne et si la possibilité d'une tumeur est formellement éliminée.

§ 5. ARTÉRIOGRAPHIE CÉRÉBRALE

EGAZ MONIZ eut l'idée de rendre visibles les vaisseaux des hémisphères cérébraux afin d'étudier leurs modifications par injection intra-carotidienne d'iodure de sodium. Malgré son importante monographie, malgré ses publications multiples avec ALMEIDA LIMA, PEREIRA CALDAS, et les belles images radiographiques qu'il a présentées, il s'agit là d'un procédé d'exploration rarement utilisé, en France tout au moins.

C'est pourquoi nous n'y insisterons pas, bien que l'emploi du thoro-thrast ait rendu les accidents moins fréquents, que les radiographies en série aient permis d'étudier successivement les circulations artérielle,

capillaire et veineuse, et enfin, bien que l'injection dans la sous-clavière ait réalisé l'extension de la méthode à l'exploration de la fosse postérieure.

§ 6. CONCLUSIONS

Enfin, nous rappelons seulement que BALADO a proposé l'endoscopie des ventricules latéraux et que FORSTER (*Rev. de Neurol.*, 1931) utilise, après trépanation, la biopsie d'un « cylindre cérébral » avec une aiguille de 12 cm. au besoin pour ponction de l'hypophyse. Si utile que puisse être une certitude anatomo-pathologique, on recule cependant devant les dangers que ne doit pas manquer de comporter une telle manœuvre.

Au reste, elle n'est pas nécessaire : les ressources d'exploration de l'équipe neuro-chirurgicale et de ses collaborateurs ophtalmologistes et radiologistes, sont le plus souvent suffisantes pour dresser un faisceau d'arguments en faveur d'une tumeur dont la localisation mais aussi le type histologique sont prévus avant l'intervention.

Nous allons voir maintenant l'importance de ces précisions dans la mise en œuvre des moyens thérapeutiques.

QUATRIÈME PARTIE

RESSOURCES THÉRAPEUTIQUES

CHAPITRE I : ÉVOLUTION DES IDÉES ET PROGRÈS
TECHNIQUES

CHAPITRE II : LES MOYENS DONT ON DISPOSE.

CHAPITRE III : INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

CHAPITRE IV : COMPLICATIONS OPÉRATOIRES
ET POST-OPÉRATOIRES

CHAPITRE V : RÉSULTATS.

QUATRIÈME PARTIE

RESSOURCES THÉRAPEUTIQUES

Choisir ce titre pour le chapitre du traitement des tumeurs cérébrales, c'est bien dire que nous ne l'envisagerons pas dans toute son étendue.

Nous serons très brefs en ce qui concerne la technique chirurgicale proprement dite, indiquant seulement les progrès essentiels qui ont pu être accomplis sur ce terrain comme dans le domaine du diagnostic.

Signalant seulement dans leur ensemble les différents types d'intervention possibles, nous nous attacherons surtout à montrer les grands principes qui doivent guider l'indication opératoire. En conclusion seront étudiés les résultats du traitement, les causes de ses échecs telles qu'elles semblent apparaître à l'heure actuelle et, dans la mesure du possible, les moyens de prévenir ses accidents.

CHAPITRE I

ÉVOLUTION DES IDÉES ET PROGRÈS TECHNIQUES

La chirurgie des tumeurs cérébrales est une chirurgie neuve et, comme telle, elle avance à grands pas : elle s'attaque aujourd'hui à ces mêmes cas à propos desquels on avait pu écrire « qu'elle n'est même pas soutenable théoriquement ». Et pour se rendre compte du chemin parcouru depuis quelques dizaines d'années, il n'est que de citer quelques phrases qui fixent l'opinion du moment.

1^o *Autrefois* :

CHRISTIANSEN avait écrit : « La chirurgie du cerveau est la chirurgie des tumeurs extra-cérébrales de même que la chirurgie de la moelle épinière est la chirurgie des tumeurs juxta-médullaires ».

De même SACHS notait « il y a 15 ans (en 1912)..., la craniectomie pour tumeur cérébrale comportait une mortalité d'au moins 80 %..., il était anormal qu'une tumeur fût trouvée à l'intervention et plus rare encore qu'elle fût enlevée ».

A Lyon, M. BÉRIEL, qui avait si bien individualisé les tableaux anatomocliniques du méningiome et du

gliome, « deux maladies différentes », les opposait également de façon absolue au point de vue opératoire dans son article du *Lyon Médical*, 1920, intitulé : Que peut-on demander à la chirurgie dans les tumeurs de l'encéphale proprement dit ? Comprenant « l'abstention tacite » de la plupart des praticiens, il écrivait que si l'on peut attendre dans les tumeurs fibreuses, l'ablation faite, une guérison définitive, « du gliome rien à espérer de semblable. Il fait partie de la chair du cerveau. Il est impossible, — je vais plus loin, — il est interdit d'en espérer l'énucléation. On ne demandera pas au chirurgien l'ablation, mais une trappe qui livrera passage à la tumeur ». C'était là, exprimée sans doute sous une forme absolue pour être plus frappante, l'opinion de beaucoup d'auteurs à cette époque : En moins de vingt ans un revirement complet s'est produit.

2^o Actuellement :

Les gliomes, dans leur ensemble, restent certainement beaucoup plus graves mais sont le plus souvent justiciables d'une chirurgie curatrice : sans quoi l'immense majorité des tumeurs des enfants ne saurait relever de l'intervention.

Un tel changement nous paraît justiciable de trois ordres de raisons.

a) Le diagnostic étant moins tardif, le néoplasme devient plus accessible : c'est surtout dans ce domaine clinique que les efforts doivent être fournis.

b) L'expérience a montré que, malgré la précision des localisations cérébrales, de larges exérèses pouvaient être faites sans entraîner de déficience aussi

massive que celle que ferait redouter la physiologie.

c) Les progrès techniques enfin ont eu certainement une influence considérable. Parmi les rapports au Congrès international de Chirurgie de Rome (1926), celui de DE MARTEL est à ce point de vue particulièrement évocateur. L'auteur souligne en particulier les avantages :

De l'anesthésie spéciale ou surtout locale.

De tables ou fauteuils spéciaux permettant de placer l'opéré dans la position la plus favorable.

De l'instrumentation électrique (trépan et scie) pour le temps osseux.

De la cire, des chevilles d'os, des fragments de muscles pour l'hémostase du diploë.

De la lenteur des manœuvres et de l'utilisation de tampons d'ouate imbibés pour la libération de la tumeur.

Du lavage au sérum chaud et de l'aspiration pour le nettoyage et l'assèchement du champ opératoire.

De l'électro-coagulation surtout unipolaire, des ligatures au fil d'argent ou de lin contre les hémorragies.

Enfin de la surveillance étroite de l'opéré (pouls, respiration, tension) et de l'installation préventive d'un dispositif d'injection intraveineuse de sérum.

Capital, chacun de ces points, avec les précisions apportées par Cl. VINCENT, les discussions où de nombreux chirurgiens prirent la parole, mériterait une description détaillée que nous nous excusons de ne pouvoir faire ici.

CHAPITRE II

LES MOYENS DONT ON DISPOSE

Ils sont de trois ordres : chirurgicaux, médicaux, physiothérapiques.

§ 1. MÉTHODES CHIRURGICALES

Elles sont pratiquement au nombre de deux qui s'opposent de façon absolue : interventions palliatives destinées à lutter uniquement contre l'hypertension, interventions curatrices d'exérèse dont la place devient chaque jour plus grande aux dépens des premières.

1^o *Les interventions décompressives* ont été remarquablement étudiées et discutées dans la thèse de MANSUY : ce sont essentiellement la trépanation sous-temporale classique, ou occipitale, avec ou sans ouverture de la dure-mère ; la ponction du corps calleux de ANTON et von BRAMANN ; la perforation de la lame sus-optique pratiquée pour la première fois en France par LHERMITTE, DE MARTEL et GUILLAUME, — ce dernier procédé étant parfois utilisé d'urgence avant une intervention plus complète comme y ont

insisté MM. WERTHEIMER et MANSUY, dans un article récent de la *Revue de Chirurgie*.

Il faut retenir chez l'enfant la fréquence du blocage des voies du transit liquidien ; la décompressive sustentoriale n'est pas toujours efficace et MANSUY conclut : « La décompression sous-temporale, aveugle et inopérante doit être formellement rejetée ; c'est la faute la plus grave que l'on puisse commettre dans le traitement des tumeurs cérébrales..., elle ne doit plus être qu'une intervention d'exception faite en désespoir de cause. » On l'a comparée à la « laparotomie exploratrice dans les affections abdominales », à la « dérivation dans le cancer du côlon » et, ce qui est plus grave, « à la morphine dans l'appendicite » (DANDY). L'unanimité des critiques est suffisamment explicite.

2^o *Les interventions d'exérèse* sont donc presque seules de mise à l'heure actuelle : mais telle n'est la règle pour les médulloblastomes en particulier, que depuis 1928 (CUSHING).

Les larges volets pratiqués permettent de rectifier dans une certaine mesure les erreurs de localisation : seule la voie sus ou sous-tentoriale ne souffre aucune hésitation.

L'intervention suffisamment complète sur la fosse postérieure est l'unique procédé pour rétablir en toute certitude le transit liquidien : elle sera précédée au besoin d'une ponction ventriculaire évacuatrice et de la résection systématique de l'arc postérieur de l'atlas et du rebord du trou occipital, diminuant ainsi les risques de l'engagement si fréquent. Quant à l'exérèse proprement dite, s'il ne saurait en être ques-

tion dans les tumeurs du tronc cérébral et du plancher du IV^e ventricule par exemple, ou encore dans les gliomes infiltrants très profonds des hémisphères cérébraux, elle sera toujours aussi complète que possible. Cependant, il faut avouer que dans les neurospongiomes ou glioblastomes extensifs elle ne peut pratiquement pas être absolue et porter jusque dans le tissu sain, comme pour un néoplasme gastrique. L'idéal serait une véritable « lobectomie » puisque dans ces formes le clivage n'est pas possible : il ne saurait guère être réalisé que dans certaines tumeurs frontales, éventualité exceptionnelle chez l'enfant.

§ 2. MOYENS MÉDICAUX

Ils sont des plus limités et ne peuvent guère prétendre qu'à lutter contre l'hypertension : encore les résultats sont-ils inconstants et toujours passagers.

Dans leur cadre entre essentiellement l'emploi des solutions salines hypertoniques, en ingestion ou en injection intra-veineuse, sur lequel a insisté M. LERICHE, en particulier à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 17 janvier 1922.

La ponction lombaire a déjà été envisagée : inefficace et surtout dangereuse dans les cas si fréquents de blocage, elle est à rejeter formellement aussi bien comme moyen de diagnostic que de thérapeutique.

Reste, à la limite des interventions proprement dites, la ponction ventriculaire : elle remplit parfaitement le but qu'elle se propose et qui est de soulager l'hydrocéphalie. Mais son action ne saurait être que

temporaire et surtout elle n'est pas toujours inoffensive ; supprimant le « support interne » de la tumeur, elle risque de provoquer des hémorragies, de l'œdème cérébral, accidents graves étudiés par MAHOUDEAU dans sa thèse (Paris, 1936).

Enfin, les calmants euthanasiques (gardénal ou morphine à haute dose) ne peuvent guère être considérés comme des moyens de traitement.

§ 3. PHYSIOTHÉRAPIE

Elle est représentée accessoirement par la radium-thérapie, avant tout par la roentgenthérapie.

Faisant merveille dans certains adénomes hypophysaires, elle reste dans l'ensemble très discutée dans la plupart des cas. Si BÉCLÈRE en est enthousiaste, BAILEY et CUSHING par contre, se montrent des plus réservés, les gliomes différenciés, méningiomes, tératomes, n'étant pratiquement pas influencés.

En tous cas, il est un fait sur lequel l'accord semble actuellement réalisé : c'est qu'elle ne doit plus être utilisée sans décompressive préalable en raison de l'hyperhémie et de l'œdème possible de la « préréaction ».

CHAPITRE III

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Elles doivent, en premier lieu, être envisagées de façon générale surtout, suivant le stade de la tumeur, puis précisées suivant sa forme anatomo-clinique.

§ 1. INDICATIONS GÉNÉRALES

Tout d'abord elles ne seront posées qu'en étroite collaboration avec le neuro-chirurgien, celui-ci connaissant non seulement sa technique, mais encore la neurologie : « c'est ainsi que CUSHING, chirurgien avant tout, entré dans la carrière neuro-chirurgicale, en est sorti Professeur de Neurologie à l'Université de Yale ». Cette idée, comme l'écrit encore Clovis VINCENT n'est pas faite pour choquer le chirurgien : « Il sait bien que la chirurgie de l'estomac, de l'intestin, du foie, ne se fait pas comme la chirurgie des membres. »

Ainsi, la discussion en équipe permettra de ranger chaque cas observé dans l'une des trois catégories suivantes :

1^o *Tumeurs non justiciables de l'intervention :*

Un premier type est réalisé par les tumeurs à la

phase terminale, où l'enfant, hydrocéphale, aveugle, en proie à une hypertension intracranienne marquée, paraît vraiment en équilibre si fragile que la moindre tentative risque d'entraîner une issue fatale immédiate. Déjà moins souvent observé un tel tableau doit devenir de plus en plus rare.

Mais les troubles bulbaires qui sont alors de règle (hoquet, instabilité du pouls, arythmie respiratoire, troubles de la déglutition) peuvent s'observer plus précocement, au cours d'une crise dramatique. Ce n'est plus alors l'abstention mais, si réservé que doive être le pronostic, l'intervention d'urgence qui s'impose afin de lever le blocage : ponction ventriculaire, résection du bord postérieur du trou occipital et de l'arc postérieur de l'atlas (DE MARTEL et GUILLAUME) ou, plus récemment, perforation de la lame sus-optique. Dans un second temps, on pourra songer à entreprendre une intervention directe plus complète (PETIT-DUTAILLIS et SCHMITTE, *Revue de Neurologie*, 1937).

Le second cas est celui des tumeurs hypophysaires (adénomes) où la radiothérapie peut être mise en parallèle avec l'intervention : nous le retrouverons plus loin, mais précisons dès maintenant que l'hésitation n'est pratiquement pas permise chez l'enfant puisque chez lui l'adénome hypophysaire n'existe pour ainsi dire pas.

2° *Tumeurs justiciables des méthodes décompressives.*

Grâce aux progrès du diagnostic et de la technique, elles deviennent chaque jour plus rares. MANSUY, dans sa thèse, les classe de la façon suivante :

a) Tumeurs avec poussée aiguë d'hypertension, qu'il s'agisse d'hémorragie, d'œdème, de blocage avec cône de pression ou enfin d'accidents post-opératoires.

b) Tumeurs inextirpables, avant tout du tronc cérébral. Mais les limites de ce groupe paraissent de plus en plus restreintes. C'est ainsi que si ELSBERG se contente de la décompressive dans les neurospongiomes du vermis, CUSHING en recommande l'exérèse ; que DANDY, OLIVECRONA ont montré la possibilité d'atteinte des tumeurs intraventriculaires.

c) Quant aux interventions palliatives préparatoires à l'exérèse, les statistiques de CUSHING doivent les faire rejeter, sauf peut-être dans le cas envisagé plus haut, où l'on a la main forcée par une hypertension aiguë et lorsque l'état du malade ne permet pas d'aller plus loin.

3^o *Tumeurs justiciables de l'exérèse.*

Ce sont toutes celles que les contre-indications précédentes n'ont pas éliminées.

Décidée et acceptée par la famille, l'intervention sera pratiquée le plus tôt possible : parfois même l'apparition de « crises postérieures » avec signes bulbaires discrets ou d'éclipses visuelles faisant craindre pour le pronostic fonctionnel, lui imposent un véritable caractère d'urgence.

§ 2. INDICATIONS PARTICULIÈRES

Nous les étudierons rapidement suivant les différents types anatomo-cliniques et seulement dans les cas où l'exérèse peut au moins être tentée. Il reste

bien entendu qu'à celle-ci sera toujours associée la libération des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien lorsque son transit est troublé.

1^o *Les tumeurs malignes de la ligne médiane.*

Évidentes à l'ouverture de la dure-mère ou à rechercher plus profondément par incision longitudinale du vermis, elles sont le plus souvent molles et infiltrantes. De ces deux caractères essentiels découlent l'utilisation possible de l'aspiration (« suckable tumors » des Américains) et l'impossibilité fréquente d'une ablation complète.

- La roentgenthérapie peut alors intervenir ; l'expérience a montré que ces tumeurs embryonnaires étaient nettement radio-sensibles.

2^o *Les tumeurs « lentes » de la fosse postérieure, médianes ou latérales, peuvent être solides ou kystiques.*

Dans le premier cas, l'exploration douce, au tampon, permettra souvent de trouver une sorte de plan de clivage avec le tissu sain : opératoirement tout au moins, elles représentent en quelque sorte un type plus proche du méningiome « extra-cérébral » que du gliome jeune infiltrant « en pleine chair ».

Dans le second, le kyste sera évacué par ponction et c'est la « tumeur murale » dont il faudra tenter l'exérèse aussi complète que possible.

3^o *Les craniopharyngiomes, eux aussi, sont en général kystiques. Après évacuation, il sera procédé au curettage des parois et à l'injection d'un liquide fixateur. Les rapports anatomiques de la tumeur avec le chiasma, les vaisseaux du polygone de WILLIS*

et surtout le plancher du III^e ventricule, peuvent obliger à laisser en place quelques fragments néoplasiques. Les récides alors possibles, souvent tardives car l'évolution est lente, peuvent être justiciables de réintervention.

4^o Quant aux autres variétés anatomocliniques plus rares, nous ne saurions évidemment toutes les passer en revue ; quelques-unes cependant offrent certaines particularités dignes d'intérêt.

a) Les méningiomes, rares chez l'enfant, sont favorables en ce sens qu'ils compriment le cerveau sans l'infiltrer. Toutefois, si l'exérèse complète est le plus souvent possible, le chirurgien sera parfois gêné par le siège ou le volume de la tumeur, surtout par sa vascularisation importante. L'ablation ne peut guère être tentée en général dans les angiomes des méninges en raison du danger hémorragique.

b) Les tubercules dont le diagnostic n'est souvent qu'opératoire ou même histologique, peuvent être enlevés mais doivent, pour certains, être laissés en place en raison du risque important de méningite bacillaire dans les mois qui suivent. On se contentera alors d'une simple décompressive : c'est même la seule indication en cas de localisation bulbo-protubérantielle.

c) Les adénomes hypophysaires sont plus exceptionnels encore chez les jeunes : pour eux c'est la question de l'intervention ou de la radiothérapie qui se pose. Cette dernière, en effet, semble pour BÉCLÈRE « la meilleure arme dont on dispose » et lui a donné des succès prolongés ; c'est par elle que BAILEY com-

mence systématiquement. Mais, aussi bien dans ce cas spécial, nous avons vu les risques surtout hypertensifs que comportait la physiothérapie, d'où la règle actuellement bien établie de ne pas l'utiliser sans décompressive préalable ; par ailleurs, elle est inefficace sur le néoplasme lui-même, sauf s'il s'agit, en dehors de l'adénome, de formes histologiques très jeunes (neurospongiome, glioblastome) : encore ne sera-t-elle utilisée pour celles-ci qu'à titre complémentaire après intervention.

d) Les arachnoïdites, enfin, en faveur desquelles la clinique seule donne rarement une certitude absolue, bénéficieront de l'intervention qui non seulement vérifie le diagnostic mais permet, grâce à la libération de brides, et au rétablissement de la circulation du liquide céphalo-rachidien, des guérisons parfois définitives.

Mais là encore une restriction est à faire et l'expérience clinique doit faire isoler des arachnoïdes séquentiels, stabilisées, l'arachnoïdite-maladie, d'origine souvent mal déterminée, évolutive, et susceptible de donner de nouvelles poussées même après intervention.

CHAPITRE IV

COMPLICATIONS OPÉRATOIRES ET POST-OPÉRATOIRES

Ces complications, qui viennent si souvent alourdir le pronostic immédiat, se voient tout spécialement dans les tumeurs avec hypertension marquée et distension ventriculaire : celles de la fosse postérieure et surtout de la ligne médiane réalisent au maximum ces conditions.

Hémorragies, œdème cérébral, phénomènes vaso-moteurs, locaux ou généraux, accidents d'hypertension ou de déplétion ventriculaire peuvent être invoqués suivant les cas : dans l'ensemble ce sont des phénomènes d'ordre hydraulique ou vaso-moteur, avec leur retentissement possible sur les centres vitaux bulbaires. Sans fouiller leur pathogénie, nous les décrirons très rapidement en cherchant avant tout à rester objectif.

§ 1. ACCIDENTS IMMÉDIATS

1° *Au point de vue local* : ils sont schématiquement au nombre de deux.

a) L'œdème cérébral aigu, avec protrusion dans la brèche osseuse, qui se déclenche brutalement soit au cours d'une manœuvre de libération traumatisante, soit de façon inopinée alors qu'il n'y a plus qu'à suturer les plans pariétaux (obs. 24).

b) Les hémorragies : assez faciles à maîtriser lorsqu'elles proviennent d'un vaisseau bien déterminé (ligature, clips, tamponnement et aspiration), elles peuvent revêtir un tout autre type. Ce sont les hémorragies profuses, en nappe, accompagnant la poussée d'œdème, liées à un trouble vaso-moteur local (obs. 302) ou à une poussée d'hypertension artérielle (obs. 451).

2° *Au point de vue général*, il faut compter en effet non seulement avec les troubles nerveux, mais avec les troubles tensionnels.

Les premiers sont banaux et ne nous retiendront pas : coma, tendance syncopale ou plus spécialement altération du rythme cardiaque ou respiratoire d'origine bulbaire.

Les troubles tensionnels se font le plus souvent dans le sens de l'abaissement et seront combattus par les injections intra-veineuses de sérum ou la transfusion. Mais parfois, au contraire, il s'agit d'une poussée paroxystique d'hypertension artérielle généralisée : dans le champ opératoire les vaisseaux se distendent et se rompent ; des chiffres considérables (20, 25, 30) sont notés au manomètre. Notre observation 451, celles rapportées par DAVID et ASKENASY (*Rev. Neurol.*, 1937) sont particulièrement nettes à ce point de vue.

§ 2. ACCIDENTS SECONDAIRES

Presque toujours fébriles et graves, ils paraissent cependant assez variables dans leur séméiologie et leur date d'apparition.

1^o Une température élevée s'installe avec somnolence, subcoma, respiration superficielle... dès le soir de l'intervention ou dans les premiers jours. Il s'agit, le plus souvent, pour DE MARTEL (*Presse Médicale*, 1930), d'une hypertension par sécrétion exagérée ou blocage, que vient vérifier et souvent guérir la ponction ventriculaire. Plaide, en faveur de cette origine, l'observation 320 où le syndrome est apparu après ablation du drain.

2^o L'hyperthermie accompagnée de céphalées, tachycardie, refroidissement des extrémités, déshydratation, parfois hématomèse, n'apparaît que plus tardivement, du troisième au sixième jour le plus souvent. La ponction ventriculaire élimine toute hypertension : c'est le tableau des accidents par « déplétion » décrits par MAHOUDEAU dans sa thèse, avec anatomiquement des suffusions hémorragiques sous-épendymaires étendues (obs. 282).

3^o Parfois, enfin, nous avons noté avec une température irrégulière l'évolution d'une sorte de cachexie progressivement fatale, sans phénomène aussi dramatique que dans les cas précédents. Cette séméiologie nous a paru plus particulière aux tumeurs ayant envahi le tronc cérébral (obs. 101, 169, 388).

§ 3. CONCLUSIONS

Cette étude, si incomplète soit-elle, peut paraître une digression inutile. En réalité, elle tend surtout à montrer que les accidents surviennent électivement au cours de tumeurs avec hypertension à un stade avancé de leur évolution, dans un état d'équilibre hydraulique et vaso-moteur des plus fragiles.

Par là, elle constitue un nouvel argument en faveur de la précocité du diagnostic et c'est bien le but que nous nous sommes proposé.

CHAPITRE V

RÉSULTATS

Dans l'ensemble, le pronostic des tumeurs cérébrales reste grave ; il l'est certainement plus encore chez l'enfant que chez l'adulte.

Donner une statistique d'ensemble nous paraît impossible car les résultats dépendent de trop de facteurs, qu'il s'agisse de la mortalité opératoire immédiate ou des survies éloignées. Par contre, il est intéressant de rechercher quels sont dans le cas particulier de l'enfant ces facteurs de gravité spéciale.

§ 1. FACTEURS DÉPENDANT DU MALADE

Contre les uns, le médecin ne peut rien. C'est l'âge, en effet, qui commande la fréquence :

1^o De la localisation anatomique au niveau de la fosse postérieure et en particulier de la ligne médiane. Et tous les auteurs sont d'accord pour admettre qu'il s'agit là d'un siège dangereux par lui-même : il entraîne une hydrocéphalie interne précoce, et dès

que celle-ci a dépassé un certain degré, l'avenir est bien compromis.

2° Du type histologique : les méningiomes, les adénomes de l'hypophyse, pour lesquels on peut espérer une guérison définitive, n'existent pratiquement pas chez l'enfant. Par contre, c'est le gliome qui est de règle et plus le petit malade est jeune, plus il court le risque d'être atteint d'un gliome de type embryonnaire et, comme tel, d'évolution plus rapide et plus maligne.

Nous ne pouvons revenir ici sur ces deux facteurs déjà étudiés à propos des différents types anatomo-cliniques ; aussi rappellerons-nous seulement quelques chiffres*extraits des statistiques les plus importantes et paraissant répondre à l'opinion générale.

Mortalité opératoire moyenne (quel que soit l'âge du malade, le siège et la nature de la tumeur).

MARBURG, OLIVECRONA, en 1921 ..	40 %
DE MARTEL, en 1926.....	26 %
CUSHING actuellement	9,8 %

Survie moyenne dans les craniopharyngiomes : parfois raccourcie par une récurrence si l'exérèse a été incomplète, mais le plus souvent de plusieurs années.

Survie moyenne dans les tubercules : quelques mois le plus souvent, si l'exérèse est tentée (risque de méningite bacillaire) mais plusieurs années après simple décompressive.

Survie moyenne dans les gliomes (CUSHING, 1927).

Médullo-épithélioma	8 mois.
Glioblastome	12 —
Neurospongiome	17 —
Pinéalome.....	18 —
Ependymome :.....	plus de 25 —
Oligodendrogliome	— 66 —
Astrocytome	— 72 —

Survie moyenne dans les gliomes après radiothérapie post-opératoire (BAILEY et SOSMAN, 1927).

Glioblastome.....	passé de 12 à 19 mois.
Neurospongiome ..	— 17 à 34 —

Astrocytome	} Non modifiée.
Oligodendrogliomes	

Radiothérapie seule dans les gliomes : souvent amélioration, mais peu de survies prolongées (MM. FROMENT et COSTE. Thèse de TASSITCH).

Tous ne sont pas radio-sensibles (BAILEY) et surtout les accidents hypertensifs par « pré-réaction » ont fait éliminer cette méthode.

Mais encore une fois, il faut se méfier de la valeur abstraite du chiffre ; s'il est des cas mortels précoces trop nombreux, on a rapporté par contre des observations de survie très prolongée. CUSHING (*Amér. Journ. of Diseases of Children*, 1927), a publié sur certains gliomes des résultats véritablement excellents. C'est ainsi que son observation XII, concerne un homme de 29 ans, opéré six fois depuis l'âge de 9 ans et toujours vivant ce qui, conclut modestement

l'auteur, « plaide plus en sa valeur qu'en la mienne. Dans son observation XIII (Astrocytome kystique), la survie actuelle est de treize ans ; dans les cinq cas suivants, elle est également de plusieurs années.

§ 2. FACTEURS INDÉPENDANTS DU MALADE

Toutes choses égales d'ailleurs, il est un élément capital du pronostic — le stade évolutif de la tumeur au moment de l'intervention — dans lequel au contraire le médecin peut tout. Tout... c'est sans doute exagérer car la famille, attendant l'apparition des troubles visuels pour se décider à faire examiner l'enfant a bien sa part de responsabilité. Cependant CUSHING, dans une Conférence faite au Peter Bent Brigham Hospital, le 16 octobre 1926, sur « The intracranial tumors of pre-adolescence » se montre particulièrement sévère.

S'il prend la parole, c'est pour lutter contre l'opinion désabusée d'un chirurgien lui ayant écrit que « dans son expérience personnelle, les interventions, si elles n'étaient pas fatales, ne donnaient que de mauvais résultats ».

Il démontre alors, par les malades qu'il présente et dont nous venons de parler, la possibilité de survies prolongées et les constants progrès de la neurochirurgie.

Sa critique devient particulièrement acerbe pour le praticien, bien qu'entourée de précautions oratoires. « C'est un vieil adage que, si un médecin ne fait pas de bévues, c'est qu'il ne voit pas de malades.

Mais pour ce qui est de ces tumeurs chez l'enfant, on est parfois « disheartened » de découvrir que l'appendice a été enlevé pour des vomissements cérébelleux, sans parler des amygdales et des végétations adénoïdes... »

Le chirurgien, lui non plus, n'est pas épargné, « il est inconcevable que ceux qui ne sont pas spécialement entraînés « rush in » dans ces interventions difficiles et dangereuses exigeant d'eux une technique bien particulière ».

Après quoi, déontologiquement, il se rend compte de la difficulté du diagnostic... qui devrait cependant être fait plus souvent et surtout plus tôt.

Nous ne saurions mieux faire que de nous retrancher derrière son indiscutable autorité et d'adopter les conclusions de sa longue expérience. Que ces préceptes soient suivis : les accidents opératoires deviendront plus rares et l'on verra moins souvent la fin lamentable de ces enfants grabataires et aveugles, épaves d'une intervention décompressive seule possible.

CONCLUSIONS

I. Cette étude est basée sur l'analyse de 93 cas de tumeurs cérébrales ayant évolué avant vingt ans, observées et opérées dans un même Centre neuro-chirurgical en une période de huit années : 54 d'entre elles comportant le contrôle histologique permettent d'établir une statistique avec toute la rigueur nécessaire.

II. L'étude de cette statistique montre que :

1) Les tumeurs cérébrales sont parmi les plus fréquentes des tumeurs de l'enfant ; exceptionnelles chez le nourrisson, elles paraissent devenir plus rares après 15 ans.

2) Anatomiquement, tous les sièges sont possibles, mais dans les deux tiers des cas au moins, le néoplasme est situé dans la fosse cérébrale postérieure.

3) Histologiquement, il est certains types de tumeurs de l'adulte que l'on ne retrouve qu'exceptionnellement : adénomes hypophysaires et neurinomes acoustiques ; d'autres, tels les méningiomes, sont peu fréquents.

Il s'agit, dans plus des deux tiers des cas, de gliomes et la proportion devient d'autant plus forte que l'enfant est plus jeune. Schématiquement, ces gliomes

doivent être divisés en deux groupes : gliomes de type embryonnaire d'évolution rapide, constitués avant tout par les neuro-spongiomes ; gliomes de type adulte, d'évolution plus lente, constitués avant tout par les astrocytomes.

Le tuberculome est rare (moins de 4 %), le syphilome pratiquement inexistant.

III. Les formes anatomo-cliniques fréquentes peuvent être réduites au nombre de trois : certains types histologiques possèdent, en effet, une localisation électorale et une séméiologie particulière. Ce sont :

1) Les tumeurs à évolution rapide de la ligne médiane (33 %) : neuro-spongiomes infiltrants, se développant dans la fosse cérébrale postérieure.

L'hypertension intracrânienne est alors précoce et prédominante, les signes localisateurs sont surtout réalisés par le syndrome vermien statique et tonique. L'évolution fatale est de règle en un an en moyenne, l'exérèse totale pratiquement très difficile.

2) Les tumeurs à évolution lente de la fosse postérieure (17 %) : gliomes de type adulte.

L'hypertension est moins accentuée, les syndromes cérébelleux médian et latéral s'intriquent souvent. L'évolution est de plusieurs années ; le clivage de l'astrocytome solide, l'ablation de la tumeur murale sur la paroi interne d'un kyste gliomateux sont souvent possibles.

3) Les tumeurs de la poche de RATHKE (11 %) : craniopharyngiomes.

Dans ce groupe, ce sont les signes locaux, syn-

dromes chiasmatique et infundibulo-tubérien qui prennent la première place.

IV. Le diagnostic est souvent difficile ; il faut avant tout penser à la tumeur devant les tableaux cliniques les plus disparates et en dehors du syndrome d'hypertension intracrânienne classique au grand complet.

1) L'hypertension intracrânienne ne doit pas être attendue et l'enfant peut se présenter à l'examen :

a) Pour un syndrome hypertensif dissocié :

Troubles digestifs : vomissements...

Céphalées.

Troubles visuels.

b) Pour un syndrome moteur :

Épilepsie banale.

Crises jacksoniennes.

Troubles de la marche.

Hémiplégie.

c) Pour des troubles d'ordre général ou d'allure endocrinienne :

Croissance et stature : nanisme...

Morphogénèse locale et puberté : syndrome adiposo-génital, macrogénitosomie précoce...

Nutrition générale et métabolisme : obésité, diabète insipide, troubles du sommeil...

d) Pour des troubles psychiques.

2) Hypertension intracrânienne n'est pas synonyme de tumeur : hydrocéphalies diverses, traumatismes, méningite, hypertension artérielle et néphrite

peuvent en réaliser le syndrome. Mais ce sont les arachnoïdites et les encéphalites, surtout à virus neuro-trope indéterminé, qui posent les problèmes les plus difficiles.

V. Ces problèmes, c'est au praticien qu'il appartient de les soulever, et de le faire le plus précocément possible. Au moindre doute, s'abstenant de ponction lombaire, il demandera, pour orienter son diagnostic hésitant, une radiographie du crâne et un examen du fond d'œil.

VI. C'est à l'équipe neuro-chirurgicale du Centre spécialisé qu'il appartient alors de préciser le diagnostic probable à l'aide de tous les moyens dont elle dispose et, en particulier, de la ventriculographie lorsque sans cette dernière la certitude n'est pas suffisante.

C'est dans une même collaboration que sera discutée l'indication opératoire : intervention décompressive ou surtout de plus en plus fréquemment, exploration directe avec exérèse aussi complète que possible. Au besoin, une radiothérapie complémentaire sera demandée ultérieurement.

VII. Le pronostic reste plus grave chez l'enfant que chez l'adulte, car il s'agit, le plus souvent de gliomes infiltrants localisés dans la fosse cérébelleuse.

Contre ces deux éléments de gravité, nous ne pouvons rien ; mais avec eux, il en est un troisième qui conditionne la redoutable hypertension intracrânienne avec ses troubles hydrauliques et son instabilité vasomotrice ; c'est le stade évolutif de la tumeur.

Contre lui, nous pouvons beaucoup par la précocité du diagnostic : que celui-ci reçoive à temps sa bonne orientation malgré une séméiologie souvent trompeuse et toujours polymorphe ; que le petit malade soit dirigé assez tôt sur le Centre neuro-chirurgical ; c'est à ce facteur que semble essentiellement tenir à l'heure actuelle l'amélioration du pronostic des tumeurs cérébrales chez l'enfant.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PAUL SAVY.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 mai 1939.

LE RECTEUR,
Président du Conseil de l'Université,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne saurions prétendre à établir la bibliographie complète d'un sujet qui reçoit chaque jour de nouvelles acquisitions. Seules nous ont retenu les références les plus importantes postérieures à l'excellente thèse de M^{lle} Claire VOGT (Paris, 1930) à laquelle nous renvoyons le lecteur — et parmi les références antérieures, celles qui comportent un intérêt particulier du fait de l'angle sous lequel nous avons envisagé la question.

Il nous a paru devoir rendre leur utilisation éventuelle plus facile en adoptant la classification suivante :

- I. Les tumeurs cérébrales en général et chez l'enfant plus spécialement.
 - II. Publications diverses sur des points séméiologiques particuliers.
 - III. Diagnostic clinique des tumeurs cérébrales.
 - IV. Diagnostic radiologique et radiothérapie.
 - V. Traitement chirurgical.
 - VI. Anatomie pathologique.
 - VII. Références étrangères (dont nous n'avons pu consulter que la majorité *in extenso*).
 - VIII. Observations diverses publiées par l'école parisienne en particulier.
-

I. TUMEURS CÉRÉBRALES EN GÉNÉRAL ET CHEZ L'ENFANT EN PARTICULIER

(1) Les thèses.

1. ALLARD. *La tuberculose des pédoncules cérébraux*. Lyon, 1930-1931.
2. APPAIX. *Contribution à l'étude clinique des tumeurs rares du cerveau (tumeurs des plexus choroïdes)*. Lyon, 1929-1930.
3. ARNAUD. *Les tumeurs du III^{me} ventricule et suprasellaire*. Lyon, 1932-1933.
4. A. BÉRARD. *Diagnostic et traitement des tumeurs du cer-
velet et de la fosse cérébelleuse*. Lyon, 1910-1911.
5. BOUSQUET. *Contribution à l'étude des craniopharyn-
giomes*. Lyon, 1934-1935.
6. BRUNEL. *Les tumeurs intrabulbaires*. Paris, 1937.
7. CHAUSSEBLANCHE. *Les tumeurs du III^e ventricule*.
Paris, 1925.
8. COSTE. *Les tumeurs ponto-cérébelleuses*. Lyon, 1924-
1925.
9. FAUVET. *Les tumeurs du IV^e ventricule chez l'enfant*.
Paris, 1910-1911.
10. GABRIEL. *Contribution à l'études des pinéalomes*. Paris,
1936.
11. GUILLAUME. *Diagnostic et traitement des tumeurs de la
fosse postérieure*. Strasbourg, 1933.
12. KLEIN. *Contribution à l'étude des tumeurs frontales*.
Strasbourg, 1934.
13. KOURTEFF. *Tumeurs cérébrales et statistique neuro-chi-
rurgicale*. Lyon, 1933.
14. LAFON. *Tumeurs cérébrales et nævus de la face*. Lyon,
1934.
15. LE BIHAN. *Contribution à l'étude des tumeurs du
III^e ventricule*. Lyon, 1932.

16. LE FRANÇOIS. *Les tumeurs de la protubérance annulaire*. Paris, 1931.
17. J. LEREBoulLET. *Les tumeurs du IV^e ventricule*. Paris, 1932.
18. LOISEL. *Les astrocytomes du cervelet chez l'enfant*. Paris, 1935.
19. PAILLAS. *Les tumeurs cérébrales métastatiques*. Marseille, 1932.
20. PAUFIQUE. *Les tumeurs du nerf optique*. Lyon, 1928.
21. PUIG. *Les tumeurs méningées craniennes*. Lyon, 1927.
22. M^{lle} RAPPOPORT. *Étude clinique des hémangiomes du cervelet*. Paris, 1934.
23. SAAD. *Les tumeurs cérébrales chez l'enfant*. Lausanne, 1934.
24. SALLÈS. *Les tumeurs mélaniques du système nerveux central*. Paris, 1936.
25. M^{lle} Cl. VOGT. *Étude clinique des tumeurs cérébrales chez l'enfant*. Paris, 1930.

(2) Congrès et Monographies.

26. Congrès international de neurologie de Berne, 1931. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. — Résumé in *Rev. de Neur. (R. N.)*, 1931, II, p. 351-399-481.
27. Congrès de Pédiatrie de Strasbourg, 1931. — Rapport de HEUYER et M^{lle} Claire VOGT sur « *Les Tumeurs cérébrales chez l'enfant* ».
28. Congrès international de chirurgie de Rome 1926. Rapports (DE MARTEL...) sur le traitement des tumeurs cérébrales.
29. DURET. *Les tumeurs cérébrales* (Monographie.)
30. DE MARTEL ET GUILLAUME. *Les tumeurs de la loge cérébelleuse* (Monographie.)
31. DE MARTEL ET GUILLAUME. *Les tumeurs cérébrales : manifestations, traitement*. (Monographie.)
32. PAULIAN. *Les tumeurs de l'encéphale*. (Monographie.)

(3) Revues générales et périodiques.

33. ALAJOUANINE. Multiplicité des aspects cliniques des tumeurs cérébrales. *Gazette Médicale de France*, 1933, p. 309.
34. AUSTROGESILO. Les tumeurs de la poche de Rathke. *L'Encéphale*, 1930, p. 173.
35. BABONNEIX. Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1931, p. 273.
36. BABONNEIX. Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. *Journal de Médecine de Paris* 1931, p. 1007.
37. BABONNEIX. Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. *Archives de Médecine des Enfants* 1937, p. 761.
38. BARRE et WORINGER. Classification des tumeurs du IV^e ventricle. *R. N.*, 1933, II, 836.
39. BARRE. Formes cliniques des tumeurs du IV^e ventricle. *L'Encéphale*, 1934, p. 289.
40. BARSKY. Les tumeurs vasculaires du cerveau. *Archives de Médecine des enfants* 1934, p. 514.
41. BÉRIEL. Les tumeurs ponto-cérébelleuses. *R. N.*, 1931, II, 389.
42. BÉRIEL et BARBIER. Les tumeurs rares du cerveau. *Lyon Médical*, 1930, II, 197.
43. BÉRIEL et DEVIC. Les tumeurs du III^e ventricule. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 12 juin 1924.
44. BROCA. Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. *Gazette des Hôpitaux*, 1921, p. 779.
45. CARREAU. Les craniopharyngiomes. *Arch. de Médecine des enfants*, 1935, p. 261.
46. CHAVANY, DAVID et PUECH. Diagnostic des tumeurs intra-protubérantielles. *Presse Médicale* 1931, p. 1433.
47. DANDY. Tumeurs bénignes des ventricules latéraux. *R. N.* 1935, I, 611.
48. DARQUIER, SCHMITTE. Les tumeurs ponto-cérébelleuses. *R. N.*, 1935, II, 257.
49. DAVID, MAHOUDAU et PUECH. Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. *Gazette Médicale de Lyon*, 1^{er} février 1935.

50. DEVIC. Les tumeurs de la fosse postérieure. *Clinique et Laboratoire*, 1937, p. 252.
51. DEVIC et PUIG. Les tumeurs du IV^e ventricule. *Journal de Médecine de Lyon*, 1937, p. 309.
52. R. GARCIN. Les tumeurs cérébrales métastatiques. *R. N.*, 1935, II, p. 53.
53. GLASER. Les tumeurs pinéales. *R. N.*, 1930, I, p. 526.
54. GUILLAIN. Contribution à l'étude des Pinéalomes. *Volume jubilaire de MARINESCO*, p. 33.
55. GUILLAIN. Tumeurs ponto-cérébelleuses bilatérales. *R. N.*, 1931, II, p. 130.
56. HEUYER. Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. *Revue française de pédiatrie*, 1931, p. 785.
57. M^{me} KHERONSKY-ROUBINSTEIN. Les tumeurs de la base du cerveau chez l'enfant. *Archives de Médecine des Enfants*, 1936, p. 707.
58. J. LEREBOUTET. Les tumeurs du IV^e ventricule. *Science médicale pratique*, 1933, p. 351.
59. LHERMITTE. Tumeurs du III^e ventricule et de l'infundibulum. *Gazette des Hôpitaux*, 1932, p. 1688.
60. LOISEL. Vingt astrocytomes du vermis chez l'enfant. *Gazette Médicale de Lyon*, 1^{er} février 1935.
61. LUCIEN-PARISOT-RICHARD. Les tumeurs de l'hypophyse. *Traité d'Endocrinologie*. (Tome : hypophyse.)
62. DE MARTEL. Les tumeurs suprasellaires. *Presse Médicale* 1930, p. 465.
63. DE MARTEL. Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse postérieure. *R. N.*, 1935, I, 316.
64. DE MARTEL et GUILLAUME. Les méningiomes chez l'enfant. *R. N.*, 1935, II, 699.
65. MARTIN. Les tumeurs du IV^e ventricule. *R. N.*, 1930, II, 148. (Résumé du rapport au Congrès d'O. N. O.)
66. MEIGNANT. Les tumeurs du III^e ventricule. *R. N.*, 1934, II, 278 (résumé du rapport au Congrès des Aliénistes et neurologistes).

67. MORQUIO. Les kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant. *R. N.*, 1932, II, 331 (résumé de la monographie dans les questions cliniques d'actualité).
68. PAULIAN. Les tuberculomes intracraniens. *Paris Médical*, 1935, p. 429.
69. PUECH. Les tumeurs hypophysaires. *Ann. de Thérapie biologique*, 1934, n° 1.
70. PUECH, BISSERY et BRUN. Contribution à l'étude des craniopharyngiomes. *R. N.*, janvier 1934.
71. ROGER. Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Presse Médicale*, 1934, p. 2093.
72. M^{me} ROUDINESCO. Les tumeurs hypophysaires. *Arch. de Médecine des enfants*, 1936, p. 450.
73. ROUSSY. Les tumeurs hypophysaires. *Presse Médicale*, 1933, p. 1799.
74. SAINTON. Les tumeurs de l'hypophyse. *Leçons du dimanche*, 1933.
75. SENDRAIL-BARTHEL. Les tumeurs primitives des ventricules latéraux. *Paris Médical*, 1931, p. 441.
76. VINCENT (Cl.), M^{lle} RAPPOPORT. Contribution à l'étude des pinéalomes. *R. N.*, 33, I, p. 517.
77. WERTHEIMER et DECHAUME. Les Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement des tumeurs cérébrales. *Questions médicales d'actualité*, 1932 (3 numéros).

II. SÉMÉIOLOGIE

DES TUMEURS CÉRÉBRALES (T. C.)

(1) Thèses.

78. ALFANDRY. *L'appareil vestibulaire dans les Tumeurs cérébrales* Strasbourg, 1928.
79. AUBRY. *Contribution à l'étude des troubles vestibulaires dans les T. C.* Paris, 1927.
80. ASTRUC. *La ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales.* Lyon, 1920.

81. AUZEPY. *Les tumeurs cérébrales aiguës*. Paris, 1937.
82. BARUK. *Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*. Paris, 1926.
83. BÉJOT. *Les syndromes hypophysaires*. Paris, 1923.
84. BELLOTTE. *Syndrome de Cushing; ses rapports avec le basophilisme hypophysaire*. Paris, 1937.
85. BLOT. *Tumeurs hypophysaires et exophtalmie*. Lyon, 1924.
86. BRUNEL. *Le syndrome des tumeurs du tronc cérébral*. Paris, 1937.
87. FAVORY. *Le syndrome chiasmatique*. Paris, 1926.
88. GAILLARD. *L'hémianopsie latérale homonyme dans les tumeurs cérébrales*. Lyon, 1933.
89. MANSUY. *L'hypertension intracrânienne dans les tumeurs cérébrales*. Lyon, 1937.
90. MATHON. *Les formes mentales des T. C.* Lyon, 1935.
91. PEINGNEZ. *Les réactions méningées dans les tumeurs cérébrales*. Lille, 1934.
92. PIROUX. *Les rémissions spontanées prolongées dans les tumeurs cérébrales*. Paris, 1936.
93. PUECH. *Acromégalie dans les tumeurs cérébrales non hypophysaires*. Paris, 1932.

(2) Publications diverses.

94. ACHARD et BARIETY. Étude des protéiques sanguins dans les tumeurs cérébrales. *Soc. de Biol.*, 1930, III, 346.
95. ALAJOUANINE. L'hypotonie dans les tumeurs cérébrales. *Presse Médicale*, 1931, I, 562.
96. ALAJOUANINE, DE MARTEL et GUILLAUME. Troubles digestifs initiaux dans les tumeurs de la fosse postérieure. *Soc. Neurol.*, juillet, 1930.
97. AUBRY. Les signes cochléaires dans les tumeurs de l'angle. *R. N.*, 1935, I, 800.
98. AUBRY, DARQUIER. Les signes vestibulaires dans les tumeurs de l'acoustique. *R. N.*, 1934, I, 511.

99. AYALA. Le liquide C. R. dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, II, 65.
100. BARRE. Troubles vestibulaires et hypertension intracranienne. *R. N.*, 1935, I, 804.
101. BARRE, KLEIN. Réactions vestibulaires dans les tumeurs des hémisphères cérébelleux. *R. N.*, 1934, II, 177.
102. BARRE, MELTZER. Les signes vestibulaires des tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1931, I, 16.
103. BARRE, MORIN. Étude neuro-oculistique des tumeurs de l'étage postérieur. *Revue d'O. N. O.*, 1923, 425.
104. BARUK. Troubles mentaux dans les tumeurs des lobes frontaux. *N.*, 1928, II, 8.
105. P. BONNET, DECHAUME et BLANC. L'hémianopsie latérale homonyme dans les tumeurs cérébrales. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1934, p. 267-323.
106. BAUDOIN, HALBRÖN. L'hémianopsie binasale. *R. N.*, 1934, II, 630.
107. CHAVANY, PLACA. L'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales. *Presse Médicale*, 1937, p. 569.
108. J. COMBY. Les syndromes hypophyso-épiphyssaires. *Archives de Médecine des enfants*, 1934, p. 539.
109. CUSHING. Syndrome chiasmatique chez l'adulte à selle turcique normale (Congrès d'Oto-Neuro-Oculistique), Amsterdam, 1928.
110. DAVID. Cholestéatome suprasellaire. *R. N.*, 1936, I, 379.
111. DECHAUME, LARRIVÉ, MATHON. Troubles mentaux et tumeur cérébrale. *Rev. de Médecine*, 1936, p. 265.
112. DELMAS-MARSALLET. Lobe frontal et équilibre. *Encéphale*, 1936, I.
113. FRIEDMAN. Syndrome de Froin dans les tumeurs cérébrales. *Encéphale*, 1930, p. 757.
114. FRIEDMAN. La liquorrhée nasale. *Encéphale*, 1932, I, p. 124.
115. J. FROMENT. Les Syndromes hypophysaires. *R. N.*, 1932, I, p. 648 (résumé du rapport).

116. J. FROMENT, DECHAUME. Paralysie latérale du regard dans la tuberculose protubérantielle. *R. N.*, 1928, II, p. 124.
117. GARCIN (R.). Syndrome aigu et régressif des tumeurs cérébrales métastatiques. *R. N.*, 1935, II, p. 55.
118. Van GEUCHTEN. Mécanisme de la mort dans les tumeurs cérébrales. *Encéphale*, 1937, II, p. 43.
119. Van GEUCHTEN. Abolition des réflexes tendineux dans les tumeurs du IV^e ventricule. *R. N.*, 1930, II, p. 150.
120. GUILLAIN. La stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, II, p. 131.
121. GUILLAIN. A propos des pinéalomes. *Études neurologiques*, VI, p. 43.
122. GUILLAIN, LÉCHELLE et GARCIN. La polyglobulie dans les syndromes hypophyso-tubériens. *Annales de Médecine*, 1932, p. 201.
123. HALLE, LEREBoullet. L'hématémèse dans les tumeurs cérébrales. *Soc. de Pédiatrie*, 1931, p. 465.
124. HARE (Cl.). Les signes cérébelleux dans les tumeurs des lobes frontaux. *R. N.*, 1932, I, p. 1021.
125. HARTMAN. Les signes oculaires des tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, p. 949 (résumé du Congrès).
126. LHERMITTE. Les syndromes anatomo-cliniques de l'hypothalamus. *R. N.*, 1934, I, p. 920.
127. MARCOLONGO. La fièvre dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1932, II, p. 333.
128. MARINESCO. L'électro-encéphalogramme dans certaines affections organiques du cerveau. *Presse médicale*, 1938, p. 651.
129. De MARTEL. Variation de la tension du liquide C. R. dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1935, II, p. 781.
130. De MARTEL. Les troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse postérieure. *R. N.*, 1937, I, p. 607.
131. De MARTEL et GUILLAUME. Le vomissement, signe précoce des tumeurs de la fosse postérieure. *Monde Médical*, 1937, p. 1037.

132. De MARTEL, SHAEFER et GUILLAUME. Les rémissions spontanées prolongées dans les tumeurs cérébrales. *Presse Médicale*, 1936, I, p. 762.
133. MEDÉA. Le liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1935, II, p. 6 5.
134. NÉRI, DAGNANI. Les troubles respiratoires dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1934, I, p. 1609.
135. POMME, DECHAUME. Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Annales médico-psychologiques*, 1934, p. 781.
136. RIESER. Physio-pathologie de la pression intracrânienne. *Encéphale*, 1935, I, p. 30 ; 1935, II, p. 685.
137. RIESER. Monoplégie longtemps isolée dans les tumeurs cérébrales. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1937, p. 580.
138. ROGER. Réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1934, II, p. 345.
139. ROUSSY. Physiologie de l'hypothalamus. *R. N.*, 1934, I, p. 849.
140. SALMON. Le sommeil pathologique dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1928, II, p. 71.
141. SOUQUES et BARUK. Hallucinations lilliputiennes dans les tumeurs pariétales. *R. N.*, 1928, II, p. 75.
142. THOMAS. Régulation thermique et région infundibulo tubérienne. *R. N.*, 1934, I, p. 985.
143. VELTER. Les troubles oculaires dans les tumeurs hypothysaires. *R. N.*, 1922, I, p. 671.

III. Diagnostic clinique.

144. ABADIE. Les hémiplegies dans l'encéphalite épidémique. *Pratique médicale française*, 1930, p. 187.
145. ABRAMI, GALLOIS, FOUQUET. Papillite oedémateuse pseudo-tumorale dans l'hypertension artérielle. *Soc. fr. d'Ophthalmo*, 1931, p. 567.

146. ACHARD. *L'encéphalite épidémique* (Monographie).
147. APERT. *Les Infantilismes* (Monographie).
148. BABONNEIX. *La Syphilis héréditaire du système nerveux* (Monographie).
149. BABONNEIX. Les Encéphalopathies infantiles. *Questions neurologiques d'actualité*.
150. BARRE. *Les troubles vestibulaires dans l'encéphalite*. Congrès d'O. N. O., Paris, 1931.
151. BARRE. Hypertension intracrânienne et stase papillaire dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1933, I, 205.
152. BÉRIEL. *Étude anatomo-clinique de l'encéphalite épidémique* (Monographie).
153. BÉRIEL. Diagnostic entre encéphalite et tumeur de la base. *Lyon Médical*, 1932, p. 480.
154. BÉRIEL. Tumeur cérébrales et pseudo-tumeurs. *La Loire médicale*, 1934.
155. M^{me} BERNARD. *La méningite hérédo-syphilitique subaiguë de l'enfant*. Thèse, Paris, 1935.
156. BEUTTER. Les méningites séreuses. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1925, p. 29.
157. BIZE. *L'hydrocéphalie ventriculaire*. Thèse, Paris, 1930.
158. BLUM. L'examen ophtalmologique en médecine infantile. *Clinique médicale des enfants*.
159. BONNAMOUR. *Étude clinique du fond d'œil dans l'hypertension artérielle*. Thèse, Lyon, 1935.
160. BONNET (P.), WERTHEIMER, DECHAUME, PAUFIQUE, F. BLANC. Les neuropapillites à virus neurotrope. *J. de Méd. Lyon*, 1936, p. 213.
161. BOSCH. Les syndromes ventriculaires (in *Traité Bernheim Laurent*).
162. BRISSET. *Le syndrome d'hypertension artérielle permanente chez l'enfant*. Thèse, Paris, 1937.
163. BUFFARD. *La tension artérielle dans ses rapports avec celle du liquide céphalo-rachidien*. Thèse, Paris, 1937.
164. CATOLA. Traumatisme et Tumeur cérébrale. *Encéphale*, 1932, I, 292.

165. CLAUDE. Rapport à la XIII^e Réunion neurol. intern., Paris 1933. *L'arachnoïdo-piémérite séreuse cérébrale*. — Résumé in *R. N.*, 1933, I, 824 et *Encéphale*, 1933, II, 674.
166. COMBY (J.). Les convulsions dans les néphrites aiguës de l'enfant. *Arch. Méd. Inf.*, 1937, p. 815.
167. M. T. COMBY. *Les encéphalites dans les maladies infectieuses de l'enfance*. Thèse, Paris, 1935.
168. COURTOIS. *Le syndrome comitio-parkinsonien*. Thèse, Paris, 1928.
169. Congrès de Pédiatrie de Rome, 1937. *Les maladies neuro-psychiatriques chez l'enfant au point de vue clinique et social*.
170. DAUTREVAUX. *Les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique*. Thèse, Paris 1919.
171. DELABOS. *Les manifestations infundibulo-tubériennes de la tuberculose*. Thèse, Paris, 1935.
172. DELAMARRE. Les syndromes ventriculaires. (In : *Pratique neurologique de P. MARIE*).
173. DEREUX. L'hypertension artérielle à forme pseudo-tumorale. *Presse médicale*, 1937, II, 1309.
174. DEVALLET. *La paralysie générale chez l'enfant*. Thèse Paris, 1935.
175. DUMAS et CONDAMIN. Relations de la tension artérielle avec la tension du liquide C. R. *Lyon Médical*, 1925, II, 75.
176. EGAZ-MONIZ. Tumeurs cérébrales visibles chez les épileptiques. *R. N.*, 1930, II, 18.
177. FAVRE, DECHAUME, MASSON. Syphilis et tumeurs cérébrales. *Jour. de Médecine de Lyon*, 1935, p. 801.
178. FAIER. *La croissance dans la syphilis héréditaire*. Thèse, Paris, 1934.
179. FOY. *Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle*. Thèse, Paris, 1911.
180. GRENAUDIER. *Diagnostic des formes somnolentes de l'encéphalite*. Thèse, Paris, 1923.

181. GRENET. Tumeur cancéreuses multiples des os du crâne chez l'enfant. Thèse, Paris, 1926.
182. GUILLAIN. Le torticolis post-encéphalitique. *R. N.*, 1936, I, 193.
183. GUY-LAROCHE. *La Puberté* (Monographie).
184. M^{lle} HOERNER. Neurofibromatose du névraxe et des membres. *Encéphale*, 1936, II, 124.
187. HORTOLOMEI. Hydrocéphalie sans tumeur cérébrale. *R. N.*, 1933, I, 526.
186. KYRIACO. *Le syndrome infundibulo-tubérien syphilitique*. Thèse, Paris, 1932.
187. LAVEDAN (M.-T.). *Les hypotrophies de la moyenne enfance*. Thèse, Paris, 1934.
188. LAVIEILLE. *Le syndrome infundibulaire dans l'hydrocéphalie essentielle*. Thèse, Paris, 1922.
189. LESNE. La méningite séreuse. *Arch. M. Enfants*, 1936, p. 19.
190. LESUEUR. *La stase papillaire dans les traumatismes craniens*. Thèse, Paris, 1927.
191. G. LÉVY. *Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique*. Thèse, Paris, 1922.
192. LHERMITE. Les Encéphalopathies infantiles. (In *Traité Nobécourt.*)
193. LHERMITE. L'endoscopie des ventricules latéraux suivant la méthode de Balado. *Encéphale*, 1932, I, 511.
194. LHERMITTE. Le syndrome infundibulo tubérien syphilitique. *Encéphale*, 1932, I, 628.
195. LOMBARD. Les séquelles des traumatismes craniocérébraux chez l'enfant. *Mém. Acad. Chir.* 1937, I, 761.
196. LUCIEN, PARISOT, RICHARD. *Traité d'Endocrinologie*.
197. De MARTEL, GUILLAUME, THUREL. Pseudo tumeur cérébrale par arachnoïdite et cloisonnement ventriculaire. *Presse médic.*, 1936, p. 560.

198. MASSON. *Gliomes cérébraux et traumatismes craniens*, Thèse, Paris, 1934.
199. MAYNADIER. *L'obésité d'origine endocrinienne ou nerveuse chez l'enfant*. Thèse, Paris, 1934.
200. MENDELSON. *Les neuropapillites à virus neurotrope*. Thèse, Lyon, 1936.
201. MONNIER. La réaction d'Asheim Zondeck dans les tumeurs cérébrales. *Presse Médicale*, 1937, I, 412.
202. NAVILLE. Tumeurs cérébrales et traumatismes craniens. *Arch. de Méd. légale*, juillet, 1930.
203. NOBECOURT (et ses collaborateurs). *Traité de Pédiatrie*. Articles : Tumeurs cérébrales. Encéphalite. Troubles de croissance.
204. NOBECOURT. *Clinique médicale des enfants*. III, 154 : Les obésités de l'enfance ; III, 116 : Les hypertrophies staturales ; III, 58 : Les hypotrophies staturales ; V, 38 : Diagnostic de la somnolence dans quelques affections de l'enfance ; V, 231 : Diagnostic des céphalées de l'enfance.
205. PÉHU et BERTOYE. *Les enfants qui vomissent* (Monographie).
206. PIQUET et MINNES. L'encéphalite aiguë non suppurée d'origine auriculaire (*Presse Méd.*, 1938, p. 468). *Annales d'O. L.*, 1938.
207. PUECH et MAHOUDEAU. Les arachnoïdites optochiasmatiques. *Gazette Médicale de Lyon*, 1^{er} février 1935.
208. RIESER. Épilepsie solitaire et tumeur cérébrale. *R. N.* 1932, I, 1368.
209. G. ROBIN. *Les troubles mentaux dans les formes prolongées d'encéphalite épidémique chez l'enfant*. Thèse, Paris, 1923.
210. RUDITCH. *L'œdème aigu méningo-encéphalique*. Thèse, Paris, 1934.
211. SAVY, DECHAUME, PUIG. Diagnostic entre gliomes et méningoblastomes. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, juillet 1927.

212. THIBERT-RIENDEAU. *L'hypertension artérielle permanente dans les néphrites de l'enfance*. Thèse, Paris, 1927.
213. THOMAS. Diagnostic des tumeurs cérébrales. *Gazette des Hôpitaux*, 1932, p. 685.
214. TUSSENBAUM. *Les troubles du caractère post-encéphalitiques chez les enfants*. Thèse, Paris 1936.
215. URECCHIA. Diagnostic de la syphilis du cervelet. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 695.
216. VALIÈRE-VIALEIX. *Les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique*. Thèse, Paris, 1925.
217. VIGNEAUD. *Les infections du tronc cérébral à virus neutrope*. THÈSE, Lyon, 1938.
218. VINCENT (Cl.). Les arachnoïdites opto chiasmatiques. *R. N.*, 1931, I, 760.
219. VINCENT (Cl.). Diagnostic des traumatismes cérébraux (à propos du rapport de LENORMAND, WERTHEIMER et J. PATEL). *Mém. Acad. Chir.*, 1937, I, 287.
220. WERTHEIMER et DECHAUME. Discussion du rapport sur les arachnoïdes (in *R. N.*, 1933, I, 1120).
221. WERTHEIMER et DECHAUME. Réflexions sur le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Le Praticien*, 1933.
222. WIEMMER. L'épilepsie dans l'encéphalite épidémique chronique. *R. N.*, 1927, II, 269.
223. WORMS. La stase papillaire dans l'encéphalite épidémique. *Arch. d'Ophthalmo*, 1930, 143.

N. B. — Le polymorphisme souvent monosymptomatique des tumeurs cérébrales nous a obligé à élargir le cadre de ce chapitre bibliographique à des affections ou syndromes multiples qui, au premier abord ne paraissent avoir rien de commun avec ces tumeurs elles-mêmes.

IV. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE ET RADIOTHÉRAPIE

224. BECLÈRE. Radiodiagnostic et Radiothérapie des tumeurs cérébrales. Rapport à la IX^e Réun. N. Inter-annuelle. In *Rev. Neur.*, 1928, I, 885.
225. BECLÈRE. Roentgenthérapie des tumeurs de l'hypophyse. *R. N.*, 1922, I, 809.
226. BECLÈRE. La radiothérapie dans l'hypertension intracranienne. *R. N.*, 1931, I, 57.
- (26). BECLÈRE. Traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales (Congrès de Berne, 1931 : déjà cité). *R. N.*, 1931, II, 567.
227. BREGMAN. Traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1935, I, 337.
228. CHRISTIANSEN. Les tumeurs de la base chez l'enfant : radiographie. *R. N.*, 1930, II, 229.
229. COMBY (J.). L'encéphalographie chez l'enfant. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1933, 235.
- (220). DECHAUME et WERTHEIMER. Discussion du rapport de Cl. VINCENT sur la ventriculographie. *R. N.*, 1933, I, 1120 (déjà cité).
230. DECHAUME, WERTHEIMER, JAPIOT et LÉVY. Diagnostic radiologique des tumeurs cérébrales. *Bull. de la Soc. de radio. méd. de France*, 1936.
231. DELMAS-MARSALLET. Radiodiagnostic des tumeurs cérébrales. *Arch. d'Elect. Méd.*, Janv. 1933.
232. DIVRY. Des calcifications cérébrales en dehors des tumeurs. *R. N.*, 1934, I, 131.
233. EGAZ-MONIZ. *L'encéphalographie artérielle* (Monographie).
234. EGAZ-MONIZ. L'artériographie de la fosse postérieure. *R. N.*, 1933, II, 91.
235. EGAZ-MONIZ. Artériographie de la fosse postérieure chez l'enfant. *R. N.*, 1930, II, 55.

236. EGAZ-MONIZ. Mémoire sur l'artériographie cérébrale en série. *R. N.*, 1934, I, 489.
237. GUILLAIN, MOLLARET. Radiographie des tumeurs de l'hypophyse. *Paris Méd.*, 1932, 248.
238. HUET. L'irradiation hypophysaire. *Soc. de Radiologie médicale de France*, juil. 1930.
239. LARUELLE. Le repérage ventriculaire (résumé du rapport). *R. N.*, 1933, I, 129.
240. LE COULM. *Radiographie de la selle turcique normale chez les enfants*. Thèse, Paris, 1923.
241. LHERMITTE. La pachybasie sellaire. *R. N.*, 1931, II, 127.
242. MATHIEU et BOURGUIGNON. Traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales (31 cas). *Journ. Radiol.*, 1932, 163.
243. MEYER. La ventriculographie chez l'enfant. *R. N.*, 1932, I, 1123.
244. PINTO. L'encéphalographie. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 1930, 4.
245. PUECH. Radiologie des tumeurs de l'hypophyse. *R. N.*, 1935, II, 453.
246. PUECH et STUHL. Étude radiologique de la selle dans les tumeurs hypophysaires. *R. N.*, 1934, I, 100.
247. PUECH, BISSERY et BRUN. Étude radiologique des craniopharyngiomes. *R. N.*, 1934, mai.
248. STANKIEWICZ. L'insufflation intracrânienne. *Rev. Fr. de Pédiatrie*, 1933, 483.
249. TASSITCH. *Tumeurs cérébrales et Radiothérapie*. Thèse, Lyon, 1935-36.
250. VINCENT (Cl.), DAVID et PUECH. Rapport sur la ventriculographie à la XIII^e Réun. neur., Paris, 1933. *R. N.*, 1933, I, 1031.
251. VINCENT (Cl.), M^{lle} RAPPOPORT et BERDET. L'Encéphalographie gazeuse lombaire. *R. N.*, 1933, I, 1073.

252. VINCENT (Cl.). Les déformations de la selle turcique dans les tumeurs de la fosse postérieure. *Journ. Radiol.*, sept. 1927.
253. VINCENT (Cl.), et ASKENAZY. *La ventriculographie dans les encéphalites pseudo-tumorales*. Comm. au Congrès de Neur. de Bucarest, 1936.

N. B. — Sur ce chapitre qui nous a peu retenu, nous avouons que notre bibliographie est très incomplète : voir, en particulier à ce sujet, celle de la thèse de MANSUY.

V. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Accidents opératoires et post-opératoires.

254. ALAJOUANINE, De MARTEL et GUILLAUME. Les troubles vasomoteurs dans les complications post-opératoires en chirurgie nerveuse. *Soc. Neur.*, déc. 1930.
255. BARRE. L'intervention dans les arachnoïdites. *Ann. Médico-Psychologiques* 1936, 167.
256. BERIEL. Que peut-on demander à la Chirurgie dans les tumeurs de l'encéphale proprement dites. *Lyon Médical*, 1920, p. 1009.
257. BERIEL, DESGOUTTES et RICARD. Statistique sur 175 cas de tumeurs cérébrales opérées. *Lyon Méd.*, 1^{er} avril 1934.
258. CHAUDET. *Trépanations craniennes et marques syncipitales dans la préhistoire*. Thèse, Paris, 1928.
259. CHAUVET (J.), *Les nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement chirurgical des tumeurs cérébrales*. Thèse, Paris, 1930.
260. CHRISTOPHE. Résultats éloignés des traitements radiothérapique et chirurgical des tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1933, I, 1408.
261. CUSHING. Traitement chirurgical des syndromes hypophysaires. *R. N.*, 1922, I, 779.
262. DAVID et ASKENAZY. Mécanisme de l'hypertension artérielle d'origine centrale dans les interventions sur la fosse postérieure. *R. N.*, 1937, I, 77.

263. DELOBEL. *Le pronostic visuel dans la chirurgie hypophysaire*. Thèse, Paris, 1931.
264. LERICHE. A propos de la trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales. *Lyon Médical*, 1921, 124.
265. LERICHE. Action des solutions hypertoniques dans le traitement de l'hypertension intracranienne par tumeur. *Lyon Médical*, 1922, 346.
266. MAHOUDEAU. *Accidents consécutifs à la déplétion des ventricules en neurochirurgie*. Thèse, Paris, 1936.
267. De MARTEL. L'hypertension intracranienne et son traitement. *Journ. Méd. Chir. pratique*, 10 mars 1921.
268. De MARTEL. Traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. *Journ. de Chirurgie*, 1929, I, 1.
269. De MARTEL. Les accidents opératoires en chirurgie nerveuse. *Presse Médicale*, 25 oct. 1930.
270. De MARTEL. Traitement opératoire des tumeurs sellaires et suprasellaires. *Journ. de Chirurgie*, 1931, 321.
- (28). De MARTEL. *Thérapeutique chirurgicale des tumeurs cérébrales* (déjà cité). Rapport au Congrès Int. de Chir. de Rome, 1926.
271. De MARTEL et GUILLAUME. Conduite à tenir dans les troubles bulbaires par tumeur de la fosse postérieure. *R. N.*, 1937, I, 407.
272. ODY. Pronostic des tumeurs cérébrales. *Rev. Méd. Suisse Romande*, 1931, 699.
273. OLIVECRONA. Résultats opératoires dans les tumeurs cérébrales. *R. N.*, 1933, I, 231.
274. PETIT-DUTAILLIS et SCHMITE. L'intervention en deux temps dans les T. C. avec troubles bulbaires. *R. N.*, 1937, I, 72.
275. PUECH et STUHL. Traitement des tumeurs hypophysaires. *Arch. Méd. des Enfants*, 1936, 461.
276. VINCENT (Cl.). Traitement chirurgical des tumeurs du cerveau aux États-Unis. *Rev. de Méd.*, nov. 1929.

277. VINCENT (Cl.). Réflexions sur la statistique d'une première année de neurochirurgie. *R. N.*, 1930, I, 755.
278. VINCENT (Cl.), Pronostic des interventions chirurgicales sur la région hypophysaire. *R. N.*, 1931, I, 364.
279. VINCENT (Cl.), M^{lle} RAPPOPORT, M^{me} ROUDINESCO. Résultats éloignés dans les interventions pour T. C. chez l'enfant. *Bull. Soc. Ped.*, 1934, 263.
280. VINCENT (Cl.). Propos sur la neurochirurgie. *Gaz. Méd. de Lyon*, 1^{er} fév. 1935.
281. WERTHEIMER. Comment on peut modifier la pression du liquide céphalorachidien. *Rev. Chir.*, 1922, 730.
- (77). WERTHEIMER et DECHAUME. Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. *Quest. Méd. Act.* 1932 (déjà cité).

VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

282. BÉRIEL. Les tumeurs rares du cerveau. *Lyon Médical*, 16 nov. 1930.
283. BOUCHUT, BARBIER et DECHAUME. Les tumeurs kystiques des méninges. *Journ. Méd. Lyon*, 1928, 81.
284. DECHAUME, RÉGNIER, BOURRAT et LESBROS. Tumeurs méningées et tumeurs des nerfs craniens. *Ann. d'Anat. Path.*, 1927, 940.
285. EGAZ-MONIZ. Sur la nature des tumeurs cérébrales. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 nov. 1930.
- (177). FAVRE, DECHAUME et MASSON. *Syphilis et tumeurs cérébrales* (déjà cité).
286. FORSTER. La biopsie dans le diagnostic des tumeurs du système nerveux central. *R. N.*, 1931, I, 1.
287. HOERNER G. *Étude histologique des tumeurs du névraxe*. Thèse, Strasbourg, 1929.
288. HORTEGA. *Histologie des tumeurs du système nerveux*. Congr. Inter. du Cancer, Madrid, 1933.

289. LANGERON. Le cholestéatome du cerveau. *Journ. Méd. Lyon*, 1931, 149.
290. MARTIN (J.-F.), DECHAUME et PUIG. Morphologie et histogénèse des tumeurs méningées craniennes. *Ann. Ana. Path.*, 1928, 277.
291. MARTIN (J.-F.) et DECHAUME. Anatomie pathologique des méningoblastomes. *R. N.*, 1931, I, 701.
292. MARTIN (J.-F.), DECHAUME et WERTHEIMER. Pronostic histologique des gliomes. *Lyon Méd.*, 1932, II, 89.
293. PEYRON. Les chordomes. *Gaz. Hôp.*, 1934, 497.
294. ROUSSY et OBERLING. Rapport au Cong. de Berne, 1931 : *classification histologique des tumeurs du névraxe*.
295. ROUSSY. Les tumeurs angiomateuses du névraxe. *Presse Médicale*, 1930, 179.
296. ROUSSY. Anatomie pathologique des tumeurs cérébrales. *Bull. Acad. Méd.*, 1931, 325.
297. ROUSSY et LHERMITTE. Essai de classification des tumeurs cérébrales. *Ann. Anat. Path.*, 1934, 333.
298. ROUSSY et OBERLING. Anatomie pathologique des tumeurs hypophysaires. *Presse médicale*, 1933, 1799.

VII. RÉFÉRENCES ÉTRANGÈRES

(dont nous n'avons pu lire, pour la plupart, que le résumé dans les périodiques.)

299. ABALLI (A.-A.). De los tumores cerebrales en la infancia. *Rev. Med.*, Cubana, 1928, 1006.
300. AMER (A. A.). *Hirn Tumoren in Kindesalter*. Berlin, 1932.
301. BAILEY (P.). *Les tumeurs cérébrales chez l'enfant* (Leçon faite en 1937, à l'Université de Bruxelles).
302. BAILEY (P.). Hist. atlas of tumors of the glioma group. *Arch. of Path. and labo. med.*, 1927, p. 871.
303. BAILEY et CUSHING. *Classification of tumors of the glioma group*. (Monographie).

304. BALLANCE. *Some points of the surgery of the brain* (Monographie, 1908).
305. BARTLETT et WOLLSTEIN. A clinical and Pathological study of brain tumors in young Children. *New-York Med. Journ.*, 1922, p. 604.
306. HANS BRUNNER Diagnostic otologique des T. G. *Livre. Berlin*, 1935. (Monographie).
307. CARSON. Multiple intracranial tumors of Children. *Amer. Journ. of diseases of Children*, 1933, p. 119.
308. CHRISTIANSEN. *Les tumeurs cérébrales*. (Monographie.)
309. CRITCHLEY. Symptoms of brain tumors in Children. *British Journ. of Children diseases*, 1925, p. 251.
310. CUSHING. The intracranial tumors of preadolenscency. *Amer. Journ. of diseases of Children*, 1927, p. 551.
311. DAVIS L. Intracranial tumor in Childhood. *Surgery clinics North America*, 1933, p. 1019.
312. DAVIS (Loyal). Intracranial tumors in Childhood. *Wisconsin Med. Journ.*, 1930, p. 429.
313. ESCHERSTROEM. Diagnostic différentiel intéressant les tumeurs cérébrales. *Acta Medica Scandinavia*, 1935, p. 244.
314. ESTAPE (J.-M.). Tuberculose du cervelet chez l'enfant. *Revue Sud Américaine*, 1932, p. 511.
315. FRAZIER. Brain tumors of Children. *Arch. pediatrics*, 1936, p. 602.
316. GLASER. *Tumeurs pinéales, des tubercules quadrijumeaux et du III^e ventricule*. (Monographie.)
317. GRANT. Ventriculography (about 342 cases). *Surgery-Gynecology-Obstetrics*, mai, 1928.
318. GROSS. Tumors of the brain in infancy. *Am. Journ. of diseases of Children*, 1934, p. 739.
319. HABEL. Brain tumors in Childhood. *Journ. Pediatrics*, 1937, p. 517.
320. JAFFE (R.). Das Schicksal der Kinder mit Hirntumoren. *An des Zürcher Kinderlinck in den Jahren Zürich*, 1934.

321. JEWSBURY. Cerebral tumors of Children. *Proceed. R. soc. med.* 1933, p. 1018.
322. LA ROCHA. Tumeurs du cervelet chez l'enfant. *O'Hospital*, 1935, p. 3.
323. LETONDEL. Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. *Union médicale du Canada*, 1932, p. 506.
324. LYERLY (J.-G.). Brain tumors in Children. *South Medical Journ.*, 1936, p. 819.
325. MASSON. Calcification des gliomes. *Bull. of. N. Inst. of New-York*, 1931, p. 314.
326. MOHAMED ABU EIGET. *Gehirn tumoren in Kindesalter*. Berlin, 1927.
327. MOTTOLA. I Tumori cerebrali nei bambini. *Morgagni*, 1935, p. 604.
328. NICOLESCO. Classification des tumeurs cérébrales. *Romania Medica*, 1931, p. 312.
329. OSUATO. Diagnostic of brain tumors. *J. of Amer. Med. Ass.*, 1932, p. 2012.
330. OLIVECRONA (Copenhagen). *Les tumeurs méningées*. (Monographie.)
331. RANA (C. W.). et Van WAGENEN. Brain tumors in Children. *Journ. Pediatr. St. Louis*, 1935, p. 322.
332. REHORN (J.-F. W.). Ueber einen Fall durch die Encephalographie lokalisierten Hirntumoren bei 4 3/4 jähriges Kindes (Giessen). *Marb.* 1926.
333. RIVAROLA. Tratamiento precoz de los tumores de encefalo en los niños. *Rev. As. Med. Argent.*, 1919, p. 316.
334. SACHS. *Diagn. Trait. of brain tumors*. St. Louis, 1930. (Monographie.)
335. SAUCIER. Classification des tumeurs cérébrales. *Union Méd. du Canada*, 1932, p. 682.
336. SCHIFFMACHEF. *Die Besonderkeiten der Kindlichen hirntumoren*. (Würzburg), Berlin, 1934.
337. Van WAGENEN. Tuberculoma of the brain. *Arch. neur. psych.*, 1927, p. 57.

VIII. OBSERVATIONS DIVERSES

I. Observations résumées dans ce travail et publiées antérieurement.

338. Obs. n° 4. FROMENT, DECHAUME et WERTHEIMER.
In *thèse Kourteff*, Lyon, 1933, p. 7.
339. Obs. n° 5. PÉHU, WERTHEIMER, DECHAUME et BOUCOMONT. Neurospongiome du vermis. In *Lyon Médical*, 1932, II, p. 508.
340. Obs. n° 10. ROLLET et DECHAUME. In *thèse Kourteff*, p. 42.
341. Obs. n° 14. PÉHU, WERTHEIMER, DECHAUME et BOUCOMONT. Glioblastome d'un hémisphère cérébral avec envahissement des méninges et de l'aqueduc de Sylvius. In *Lyon Méd.*, 1932, II, p. 511.
342. Obs. 15. WERTHEIMER, DECHAUME, J. ROLLET et PAUFIQUE. De la régression des troubles oculaires d'hypertension intracrânienne au cours de l'évolution d'un astrocytome du lobe frontal. In *Lyon Méd.*, 1932, II, p. 451.
343. Obs. n° 19. MOURIQUAND et DECHAUME. In *thèse Kourteff*, p. 49.
344. Obs. n° 22. PÉHU, DECHAUME et BOUCOMONT. Sur un cas d'épilepsie infantile, avec calcifications intracrâniennes (angiome calcifié probable des méninges). In *Lyon Méd.*, 1932, I, p. 251.
345. Obs. n° 24. BERTOYE, DECHAUME et WERTHEIMER. In *thèse Kourteff*, p. 61.
346. Obs. n° 31. MOURIQUAND, DECHAUME, NAUSSAC, BOUCOMONT et L. WEILL. — Tubercule ou gliome du tronc cérébral. In *Lyon Méd.*, 1933 ; 1102.
347. Obs. n° 33. PÉHU. In *thèse Kourteff*, p. 75.
348. Obs. n° 34. PÉHU, GUILLEMINET, DECHAUME et WERTHEIMER. In *thèse Kourteff*, p. 77.

349. Obs. n° 35. WERTHEIMER, DECHAUME, BUJADOUX et CHASSARD. Tumeur de la poche de Rathke. In *Lyon Méd.*, 1933, I, p. 13.
350. Obs. n° 41. DECHAUME et WERTHEIMER. In *thèse Kourteff*, p. 81.
351. Obs. n° 44. DECHAUME et WERTHEIMER. In *thèse Kourteff*, p. 85.
352. Obs. n° 64. MOURIQUAND, DECHAUME, WERTHEIMER et M^{lle} SCHOEN. Tubercule du cervelet. Exérèse. In *Lyon Méd.*, 1933, II, p. 665.
353. Obs. n° 66. POMME et DECHAUME. Les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. In *Annales Médico-Psychol.*, nov. 1934.
354. Obs. n° 80. BONNET, DECHAUME et E. BLANC. Les hémianopsies latérales homonymes dans les tumeurs cérébrales. *Journ. des Méd. de Lyon*, 1934, p. 323.
355. Obs. n° 87. WERTHEIMER, DECHAUME et MICHAUD. In *thèse Bousquet*, Lyon, 1934-35, p. 50.
356. Obs. n° 94. DECHAUME, LÉVY et BLANC. Calcification intracrânienne, dite angiome calcifié des méninges. In *Lyon Méd.*, 1935, I, p. 114.
357. Obs. n° 121. MOURIQUAND, BERNHEIM, WERTHEIMER et DECHAUME. In *thèse Bousquet*, p. 56.
358. Obs. n° 156. WERTHEIMER, DECHAUME, LÉVY et BLANC. Oligodendrogliome calcifié simulant un méningiome de la faux. In *Lyon Méd.*, 1935, I, p. 686.
359. Obs. n° 178. BONNET, DECHAUME, WERTHEIMER, PAUFIQUE et BLANC. Les neuropapillites à virus neurotrope. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1936, p. 219.
360. Obs. n° 308. DECHAUME et WERTHEIMER. In *thèse Mansuy*, Lyon, 1936, p. 195.

II. Quelques observations,

parisiennes pour la plupart, relevées dans les périodiques (nous pouvons seulement en citer quelques-unes — en dehors de celles des thèses de M^{lle} VOGT, de LOISEL et

de LEREBoullet — publiées *in extenso*, répondant à des formes spéciales ou posant des problèmes particuliers).

361. ALAJOUANINE, De MARTEL et GUILLAUME. Deux cas de médulloblastome du IV^e ventricule. Ablation. Guérison. *Rev. Neurol.*, 1930, II, 94.
362. ALAJOUANINE, De MARTEL et GUILLAUME. Gliome kystique du cervelet. Ablation, Guérison. *R. N.*, 1934, I, 532.
363. BAGDAZAR. Tumeur cérébelleuse kystique. Intervention. Guérison. *R. N.*, 1933, II, 689.
364. BARBE. Tumeur cérébrale avec encéphalite par endocardite infectieuse. *R. N.*, 1932, II, 108.
365. BARBE. Hydrocéphalie avec épilepsie chez l'enfant. *R. N.*, 1935, II, 681.
366. BARBE et DELAYE. Les formes hydrocéphaliques de la neurofibromatose de Recklinghausen. *S. M. H. P.*, 1939, p. 124.
367. BARRE. Tumeur du IV^e ventricule avec signes vestibulaires. *R. N.*, 1931, I, 16.
368. BARRE et Cl. VINCENT. Tumeur temporale. Guérison depuis 1 an. *R. N.*, 1933, I, 377.
369. BARRE et MASSON. Tumeur du IV^e ventricule avec crises nerveuses spéciales. *R. N.*, 1935, II, 743.
370. BAUDOIN, J. LHERMITTE et J. LEREBoullet. Observation de pinéalome avec absence de macrogénitosomie précoce. *R. N.*, 1932, 1388.
371. BETHOUX et ISNEL. Angiome cérébro-rétinien, avec hémiplegie et naevus frontal. *R. N.*, 1936, II, 611.
372. BONNET, DECHAUME et BLANC. Anévrysme cirsoïde de la rétine, de la peau et probablement des méninges (début à 12 ans). *J. de Méd. de Lyon*, 1937, p. 166.
373. CHRISTOPHE et DIVRY. Tumeurs du IV^e ventricule avec évolution particulière. *R. N.*, 1933, II, 206.
374. COENEN. Sclérose cérébrale diffuse simulant une tumeur cérébrale. *Encéphale*, 1934, II, 683.

375. COMBY. Hirsutisme et syndrome de CUSHING. *Arch. Méd. Inf.*, 1937, p. 173.
376. CORNIL. Tuberculose du cervelet simulant une tumeur cérébrale. *Arch. Méd. Gén., Col.* 1925, p. 199.
377. COURTOIS-SUFFIT. Syndrome cérébello-vestibulaire d'origine encéphalitique. *R. N.*, 1925, I, 441.
378. CROUZON et CHRISTOPHE. Épilepsie et naevus de la face. Aspect radiographique d'angiome cérébral. *R. N.*, 1933, I, 361.
379. DAVID et LOISEL. Tumeur tératoïde sus cérébelleuse. Ablation. Guérison. *R. N.*, 1934, I, 226.
380. DAVID. Tumeur angiomateuse du IV^e ventricule (début à 15 ans). Ablation. Guérison. *R. N.*, 1934, I, 462.
381. DAVID et LOISEL. Tumeur sus cérébelleuse et rétro-épiphysaire d'origine tératoïde probable. Ablation. Guérison. *R. N.*, 1934, II, 79.
382. DAVID, BERDET et DAUM. Syndrome adipo-génital avec état acromégaloïde associé par arachnoïdite de la grande citerne. *R. N.*, 1936, I, 120.
383. DAVID, LACROIX et THIERRY. Cholestéatome supra sellaire. *R. N.*, 1936, I, 379.
384. DAVID et ASKENAZY. Hypertension artérielle paroxys-tique au cours d'intervention pour tumeur de la fosse postérieure. *R. N.*, 1937, I, 77.
385. DEBRE, JULIEN MARIE, DUMAS et MALINSKY. Néphrite chronique hypertensive de l'enfant simulant la tumeur cérébrale. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, p. 337.
386. DEREUX. Syndrome d'hypertension d'origine syphi-litique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937, p. 1426.
387. EGAZ MONIZ. Tumeur cérébrale épileptogène décelée par la radiologie. *R. N.*, 1930, II, 18.
388. EGAZ MONIZ et ALMEIDA LIMA. Deux observations de tumeurs cérébrales (?) chez l'enfant avec artériographe. *R. N.*, 1932, I, 693.

389. EGAZ MONIZ. Pseudo angiome calcifié du cerveau. *R. N.*, 1935, I, 743.
390. V. GEHUCHTEN. Tumeur cérébrale à symptomatologie d'abcès. *Ann. Méd. Psych.*, 1935, p. 694.
391. GUILLAIN. Un cas de pinéalome simulant l'encéphalite. *Études Neurol.*, VII, p. 202.
392. GUILLAIN. Médulloblastome du IV^e ventricule à évolution aiguë. *R. N.*, 1930, II, 62.
393. GUILLAIN et MOLLARET. Sur un cas de pinéalome. Difficultés du diagnostic. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, p. 984.
394. GUILLAUME et TUREL. Astrocytome kystique temporel gauche. *R. N.*, 1936, II, 555.
395. HEUYER et M^{lle} VOGT. Crises épileptiques et tumeur cérébrale, vraisemblablement angiomateuse. *Arch. Méd. Enf.*, 1931, p. 27.
396. KNAUER. Tumeur cérébrale simulant l'encéphalite. *Arch. Méd. Enf.*, 1932, p. 684.
397. LESNE et BERTRAND (I.). Tumeur aiguë du mésocéphale dans les suites d'une coqueluche. *R. N.*, 1931, I, 118.
398. LESNE et LOISEL. Deux cas de tumeur de la fosse postérieure chez l'enfant ; difficulté du diagnostic. *Arch. Méd. Enf.*, 1936, p. 18.
399. LESNE, CLÉMENT et GUILLAIN. Un cas de xanthomathose craniohypophysaire. *Arch. Méd. Enf.*, 1933, p. 546.
400. De MARTEL. Sur deux gliomes du vermis médian opérés. Guérison. — *Rev. Neur.*, 1930, I, 420.
401. De MARTEL. Sur un épendymoblastome du ventricule latéral. *R. N.*, 1931, II, 63.
402. De MARTEL, GUILLAIN et PANET. A propos d'un astrocytome kystique du cervelet : évolution post-opératoire. *R. N.*, 1932, II, 511.
403. De MARTEL, MONTBRUN et GUILLAUME. Astrocytome kystique du lobe frontal. Ventriculographie. Intervention. Guérison. *R. N.*, 1933, I, 727.

404. De MARTEL et GUILLAUME. Sur un cas de ménin-
giome à 9 ans. Intervention. Guérison. *R. N.*, 1934,
I, 538.
405. De MARTEL et GUILLAUME. Méningiome frontal chez
un enfant de 10 ans. *R. N.*, 1935, II, 699.
406. MORQUIO. Kyste hydatique du cœur ouvert dans le
ventricule gauche avec 9 métastases cérébrales.
Arch. Méd. Enf., 1934, p. 90.
407. De MORSIER. Hématome sous dural traumatique
chez un enfant de 2 mois. *R. N.*, 1936, II, 674.
408. MOURIQUAND, DECHAUME et BLANC. Néphrite hyper-
tensive chez un enfant de 10 ans avec signes céré-
braux pseudo néoplastiques. *Lyon Méd.*, 1936, II,
377.
409. NAYRAC. Epithélioma de l'Hypophyse (début à
16 ans), avec exophtalmie par propagation orbi-
taire. *R. N.*, 1933, I, 359.
410. NOBECOURT. Tumeur rhinopharyngée propagée à la
base du crâne chez un enfant. *Soc. Méd. des Hôp. de
Paris*, 1930, p. 1619.
411. PETIT-DUTAILLIS et ROUQUES. Épendymome du réces-
sus latéral opéré avec succès. *R. N.*, 1933, I, 366.
412. POINSO, SALMON et MONGES. Hémiathétose avec cal-
cifications cérébrales chez un hérédospecifique. *Soc.
Méd., Marseille*, 1923, II, 38.
413. PUECH, CHAVANY et M^{lle} RAPPOPORT. Angioblastome
du cervelet. *R. N.*, 1933, I, 1217.
414. PUECH. Méningite séreuse traumatique simulant un
hématome extradural chez l'enfant. *R. N.*, 1936, I,
981.
415. PUECH et THIERRY. Hypertension artérielle et
cérébrale associées par méningite séreuse de la
fosse postérieure. *R. N.*, 1936, II, 121.
416. PUECH et RIVOIRE. Craniopharyngiome suprasellaire
sans trouble visuel. *R. N.*, 1936, II, 790.

417. ROGER, ARNAUD et JOUVE. Tumeur kystique du vermis, décelée par la ventriculographie. *R. N.*, 1935, II, 964.
418. ROUSSY. Tumeur de la poche de Rathke avec nanisme. Amélioration par la radiothérapie. *R. N.*, 1930, I, 253.
419. ROUSSY, BOLLAK et PAGES. Tumeur de la poche de Rathke avec nanisme, améliorée par la radiothérapie. *R. N.*, 1932, I, 491.
420. M^{me} SAMET-MANDELS. Ependymome cérébelleux avec syndrome de Simmonds. *Rev. Fr. Péd.*, 1937, p. 524.
421. STEINOVA. Tumeur cérébrale ou encéphalite ? *R. N.*, 1935, II, 991.
422. STERLING. Tumeur pontocérébelleuse (19 ans), opérée par OLIVECRONA. *R. N.*, 1933, II, 167.
423. THOMAS (A.). Macrogénitose précoce sans tumeur épiphysaire. *R. N.*, 1931, II, 595.
424. THOMAS (A.), De MARTEL et GUILLAUME. Astrocytome du vermis ; ablation ; guérison. *R. N.*, 1932, I, 653.
425. THOMAS (A.), De MARTEL et GUILLAUME. Tumeur infundibulo-tubérienne ; absence de signes végétatifs. *R. N.*, 1932, II, 687.
426. THOMAS (A.), De MARTEL et GUILLAUME. Tubercule rolandique ; décompression ; disparition de l'hypertension depuis 16 mois. *R. N.*, 1933, I, 693.
427. THOMAS (A.), De MARTEL, SHAEFER et GUILLAUME. Neurospongiome de l'hypothalamus ; absence de signes d'ordre végétatif. *R. N.*, 1936, I, 952.
428. URECHIA. Diabète insipide et troubles du caractère dans une encéphalite épidémique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1492.
429. VINCENT (Cl.), et BAILLART. Compression du chiasma consécutive à une tumeur de la rétine. *R. N.*, 1930, I, 1192.
430. VINCENT (Cl.). Tumeurs de la poche de Rathke : à propos de 3 cas opérés et guéris. *R. N.*, 1930, I, 389.

431. VINCENT (Cl.). Quatre observations d'arachnoïdite optochiasmatique (dont 3 chez l'enfant). *R. N.*, 1931, I, 760.
432. VINCENT (Cl.) et M^{lle} RAPPOPORT. Atrocytome kystique du cervelet. Ablation. Guérison. *R. N.*, 1932, I, 66.
433. VINCENT (Cl.), M^{lle} RAPPOPORT, M^{me} ROUDINESCO. A propos de plusieurs tumeurs cérébrales opérées : résultats éloignés. *Bulletin Soc. Péd.*, 1934, p. 263.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	19

Première partie

OBSERVATIONS ET STATISTIQUES.

CHAPITRE PREMIER. Observations	31
CHAPITRE II. Statistiques	331
§ 1. Classification de nos observations	331
§ 2. Commentaires	339
§ 3. Comparaisons avec d'autres statistiques.	344
§ 4. Conclusions	355

Deuxième partie

FORMES ANATOMO-CLINIQUES.

CHAPITRE PREMIER. Généralités	359
CHAPITRE II. Les tumeurs à évolution rapide de la ligne médiane	361
§ 1. Généralités	361
§ 2. Début	362
§ 3. Séméiologie	362
§ 4. Examens complémentaires.....	372
§ 5. Évolution	376
§ 6. Anatomie pathologique.....	377
§ 7. Conclusions.	379

CHAPITRE III. Les tumeurs à évolution lente de la fosse postérieure	381
§ 1. Généralités	381
§ 2. Début	382
§ 3. Séméiologie	383
§ 4. Examens complémentaires	386
§ 5. Évolution	387
§ 6. Anatomie pathologique	389
§ 7. Conclusions	392
CHAPITRE IV. Les tumeurs de la région sellaie.....	393
§ 1. Généralités	393
§ 2. Début	393
§ 3. Séméiologie	394
§ 4. Radiographie	398
§ 5. Évolution	399
§ 6. Anatomie pathologique	401
§ 7. Conclusions	402
CHAPITRE V. Les tumeurs plus rarement rencontrées.	405
§ 1. Types de localisation	406
§ 2. Types anatomiques	411
§ 3. Conclusions	417

Troisième partie

DIAGNOSTIC.

CHAPITRE PREMIER. Les problèmes qui se posent...	425
§ 1. Les tumeurs sans hypertension	425
A) Les syndromes dissociés.....	430
1. Vomissements	430
2. Céphalées	432
3. Troubles visuels	434

B) Les troubles moteurs	435
1. Épilepsie	435
2. Hémiplégie.....	437
3. Troubles de la marche.....	437
C) Les troubles généraux.....	439
1. Croissance staturale.....	440
2. Croissance et Puberté	441
3. Troubles neuro-endocriniens.....	442
4. Troubles psychiques.....	445
§ 2. Les hypertensions sans tumeur.....	448
A) Les hydrocéphalies	448
B) Les arachnoïdites	451
C) Les méningites	453
D) Les encéphalites.....	454
E) Les néphrites et l'hypertension artérielle	459
F) Le traumatisme	461
G) Les pseudo-tumeurs parasitaires ou inflammatoires	462
CHAPITRE II. Comment résoudre ces problèmes ? ...	465
§ 1. La ponction lombaire.....	465
§ 2. L'examen ophtalmologique	468
§ 3. L'examen radiographique simple.....	473
§ 4. Les méthodes encéphalographiques.....	477
§ 5. L'artériographie cérébrale	480
§ 6. Conclusions	481

Quatrième partie

RESSOURCES THÉRAPEUTIQUES.

CHAPITRE PREMIER. Évolution des idées et progrès techniques	487
---	-----

CHAPITRE II. Les moyens dont on dispose.....	491
§ 1. Chirurgicaux	491
§ 2. Médicaux	493
§ 3. Physiothérapiques	494
CHAPITRE III. Indications thérapeutiques.....	495
§ 1. Générales	495
§ 2. Particulières	497
CHAPITRE IV. Complications opératoires et post-opé- ratoires	501
§ 1. Accidents immédiats	501
§ 2. Accidents secondaires	503
§ 3. Conclusions	504
CHAPITRE V. — Résultats	505
§ 1. Facteurs dépendant du malade	505
§ 2. Facteurs indépendants du malade	508
CONCLUSIONS	511
BIBLIOGRAPHIE	519
TABLE DES MATIÈRES	551

